COUNTWAY LIBRARY
HC 2IE6 Q

6. Q M

BOSTON MEDICAL
APR 9 - 1964
LIBRARY

t. 3634

José-Maria ROSELL & Jean CAMBIÈS

COPROLOGIE CLINIQUE

EXPLORATION - SÉMÉIOLOGIE
ET
DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

Avec 71 figures et 6 planches en couleur

Préface du Dr BENSAUDE
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

VIGOT FRÈRES, Éditeurs
23, Rue de l'École-de-Médecine, PARIS (VIe)

COPROLOGIE CLINIQUE

EXPLORATION - SÉMÉIOLOGIE
ET
DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

LONDON SCHOOL OF HYGIENE
AND
TROPICAL MEDICINE
LIBRARY

COPROLOGIE CLINIQUE

EXPLORATION - SÉMÉIOLOGIE

ET

DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

PAR

José-Maria ROSELL
EX-INTERNE DES HOPITAUX DE BERLIN
SPÉCIALISTE DES MALADIES DE LA NUTRITION
A BARCELONE

Jean CAMBIÈS
MÉDECIN-CONSULTANT
A
CHATEL-GUYON

Avec 71 figures et 6 planches en couleur

PRÉFACE DU Dr **BENSAUDE**
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1927

LONDON SCHOOL OF HYGIENE
AND
TROPICAL MEDICINE
LIBRARY

5706
W.4113

Tous droits de traduction et de reproduction
réservés pour tous pays y compris la Suède et la Norvège
Copyright by Vigot frères, 1927.

PRÉFACE

Il a été publié en France d'excellents ouvrages sur l'examen des fèces et comme la science coprologique n'a pas subi de modifications notables dans ces derniers temps, on peut se demander s'il n'est pas superflu de présenter au public médical français un nouveau traité de coprologie. Le livre de MM. Cambiès et Rosell ne fait cependant pas double emploi avec ceux déjà publiés. D'ailleurs, étant donné le rôle capital que jouent aujourd'hui dans la pathologie gastro-intestinale les examens de laboratoire, on ne peut qu'accueillir favorablement toute étude originale qui apporte une contribution à la question si complexe de la coprologie.

Ce qui caractérise le travail de MM. Cambiès et Rosell, c'est la partie importante accordée à l'étude séméiologique des fèces et aux indications thérapeutiques qui résultent de l'analyse minutieuse des selles. Sur les 240 pages que contient ce livre, les deux tiers sont consacrés à la séméiologie, au diagnostic coprologique et aux applications thérapeutiques. C'est donc un livre destiné plus au clinicien qu'à l'homme de laboratoire. Les auteurs se sont, en effet, attachés surtout à faciliter la tâche du médecin en rédigeant le livre dans un style clair et précis et en le dotant de nombreuses figures et d'un index alphabétique très complet.

L'ouvrage, dont la conception répond plutôt aux idées allemandes sur le sujet, a cependant tenu compte dans une large mesure des recherches faites tant en France que dans les autres pays.

Connaissant à fond la bibliographie de la question, ayant une grande habitude de l'examen des selles, les auteurs ont réussi à écrire le traité moderne le plus complet que nous possédons sur la coprologie clinique. Ce livre rendra service autant par son côté pratique que par l'abondance des renseignements qu'il fournit à tout médecin s'intéressant aux affections gastro-intestinales.

R. Bensaude.

PRÉFACE

Grâce à la bienveillance des auteurs et des éditeurs il m'a été permis de suivre l'impression de l'ouvrage de MM. Cambies et Rosell au fur et à mesure de sa composition. J'ai pu, ainsi en apprécier la valeur avant que le public ait pu le connaître; qu'il me soit permis de leur exprimer, ici, ma reconnaissance pour la faveur qu'ils m'ont accordée.

Il faut bien reconnaître que si je porte un jugement favorable sur cet ouvrage, ce n'est pas en signe de gratitude, mais par suite de l'excellence du travail.

En le publiant, de nombreux écueils étaient à éviter ou à vaincre principalement : L'exposition exagérée et trop détaillée des multiples procédés et problèmes chimiques; le manque d'application précise des données obtenues par les recherches coprologiques à la solution des problèmes de diagnostic et de traitement qui se posent tous les jours dans la clientèle du praticien; enfin, une description confuse ou dans un style peu clair, ayant pour effet de diminuer la clarté et, par suite, l'utilisation pratique de l'exposé.

La longue expérience, l'habileté et l'amour du Dr Rosell pour les recherches de laboratoire, ajoutaient encore à la difficulté de vaincre le premier risque. L'état actuel de nos connaissances coprologiques et les controverses auxquelles elles avaient donné lieu, ne favorisaient pas leur application à la clinique. Mais un plus grand souci apporté à la composition de l'ouvrage, dont la forme et l'expression furent l'objet de nombreuses corrections, lui a valu d'être tout différent des autres publications du Dr Rosell.

C'est peut-être là un mérite, en apparence secondaire, dont l'obtention n'a pas été très aisée.

Il sera facile de se rendre compte, à la lecture de l'ouvrage, que les auteurs exposent, succinctement, ce qu'il convient de connaître des procédés chimiques de la coprologie; des renseignements qu'elle fournit, avec les conclusions qu'elle comporte. Toutes ces données peuvent servir de base à nos connaissances nosologiques ou à nos méthodes thérapeutiques.

Il y a, de plus, dans cet ouvrage, une très particulière originalité qui contribue à lui donner une grande valeur. Nulle part on ne trouve traitées les matières développées dans plusieurs chapitres, ni même dans les ouvrages de coprologie actuellement parus. Enfin, jusqu'à présent, on n'avait pas exposé avec autant d'ampleur et d'une manière aussi complète, certains sujets, tels que la réaction des matières fécales; des acides gras volatils; des albumines; de l'ammoniaque; de l'azote.

On doit accorder une grande importance à ces déterminations actuelles qui semblent devoir jouer un grand rôle dans l'avenir. L'intérêt principal de l'ouvrage réside dans cette partie absolument personnelle très sûrement appréciée par tous les médecins, où les auteurs passent en revue le diagnostic coprologique des principales entéropathies. Personne, à l'heure actuelle, n'avait envisagé le problème de cette façon, ni décrit les caractères coprologiques de beaucoup d'affections.

L'ouvrage est conçu de telle façon qu'on devine le but principal des auteurs : rendre la coprologie claire, simple et acceptable à tous les médecins. On y sent l'effort constant de la rendre utile au diagnostic et à la clinique.Aussi, ont-ils laissé de côté les méthodes et les nombreux procédés qui ne paraissaient pas adaptés à chaque cas,

Félicitons-les d'avoir pu réaliser, à un degré qui, jusqu'à ce jour, n'avait pas été atteint par les autres auteurs, le but qu'ils s'étaient proposé.

Le plan adopté et le développement des connaissances coprologiques sont parfaits. L'apport personnel des auteurs est considérable, ce qui leur permet d'avoir le sens de la mesure et d'évaluer exactement ce qui leur est étranger. Mais qu'il s'agisse de questions personnelles ou étrangères, leur préoccupation constante est d'exposer seulement ce qui peut servir au point de vue clinique.

Dans cet ouvrage qui répond à une nécessité pratique qui n'avait pu être résolue jusqu'à présent, les médecins et les spécialistes trouveront tous les renseignements et les faits qu'un examen coprologique convenable permet d'obtenir en vue du diagnostic et du traitement des entéropathies.

R. Luis y Yague (de Madrid.)

AVANT-PROPOS

L'idée directrice de ce travail est l'exposé simple et succinct de la coprologie clinique. Nous avons, donc, laissé de côté, à dessein, dans l'étude des matières fécales de nombreux problèmes d'intérêt scientifique.

Par contre, nous n'avons rien omis d'utile au diagnostic ou à la clinique.

Dans le choix des méthodes d'analyse, nous avons eu comme principe d'indiquer, naturellement, les méthodes les plus sûres et de technique très simple. Mais, nous n'avons pas cru devoir décrire, dans chaque recherche, tous les procédés ou plusieurs procédés en usage, quand la description d'un des procédés, couramment employés, a paru certaine et suffisante.

Nous avons toujours eu le soin de signaler les renseignements que l'exploration macroscopique et l'examen extérieur des selles pouvaient donner, afin que les médecins dépourvus de laboratoire, puissent connaître tous les avantages qu'ils peuvent retirer, au point de vue du diagnostic, de la coprologie faite sans appareils, à simple vue.

Nous avons indiqué, également, les résultats obtenus à l'aide de l'examen microscopique et chimique, afin de mettre la coprologie à la portée de ceux qui ne peuvent recourir à tous les moyens d'exploration, bien que ceux-ci se réduisent, généralement, à trois.

Pour la clarté de notre exposé, il nous a semblé plus pratique de séparer la technique coprologique de l'étude de la valeur séméiologique des modifications des fèces; et d'exposer, dans un chapitre spécial, ces données utiles, dans certains cas, au diagnostic, à la clinique, et à la physiopathologie.

Nous conseillons à ceux qui désirent connaître, avec plus de détails, la coprologie, les travaux remarquables de Schmidt et

Strassburger [1], ouvrage unique et parfait auquel nous avons fait de fréquents emprunts.

Nous sommes heureux d'exprimer ici nos remerciements à nos assistants, les Drs Javier, Farrerous, Louis Rosell et Moxó Quéri, qui ont bien voulu nous accorder leur collaboration pour certains chapitres de notre travail.

1. Schmidt et Strasburger. *Die Fazes des Menchen*, Berlin, Hirschwald, 5e édition, 1916.

COPROLOGIE CLINIQUE

EXPLORATION. - SÉMÉIOLOGIE. - DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

INTRODUCTION

L'usage de la sonde gastrique (Kussmaul) 1889, grâce aux études ultérieures sur le fonctionnement de l'estomac, et l'emploi des repas d'épreuve de V. Leube, Ewald, de Riegel et de Boas ont permis d'obtenir des renseignements utiles au diagnostic fonctionnel et organique des maladies de l'estomac.

De semblables renseignements ont été recueillis, avec un résultat analogue, sur tout l'appareil digestif, (intestin, pancréas, foie et estomac) Mais, particulièrement, pour l'intestin, le foie le pancréas, on a eu recours aux méthodes d'épreuve fonctionnelle et organique de Schmidt et, Strassburger, introduites en médecine dès l'année 1891.

Ces auteurs, poursuivant les recherches coprologiques de Nothnagel arrivent à déterminer, dès, 1898, au moyen de leurs régimes d'épreuve, les limites physiologiques du travail de l'intestin et de ses organes annexes. Les recherches portaient sur des fèces provenant d'une alimentation calculée en vue de la mesure du travail normal de l'intestin. En partant de cette base, grâce au régime-limite de tolérance digestive, on pouvait déterminer les altérations fonctionnelles ou organiques de l'appareil digestif, et faire comme en pathologie nerveuse ou cardiaque, dans les cas de trouble fonctionnel ou organique.

Les recherches coprologiques portant sur des résidus alimentaires non digérés ou mal digérés, ainsi que les analyses chimiques des albumines, des graisses et des hydrates de carbone, faites en vue du diagnostic, sur des matières ne provenant pas du repas d'épreuve, ne pouvaient avoir aucune valeur. Toutes ces recherches coprologiques dépendent, en effet, du genre d'alimentation. En outre, il faut avoir bien présent à l'esprit, dans certaines recherches chimiques, qu'il convient de préciser, parmi les matières analysées, quelles sont celles qui proviennent de l'alimentation ou des parois du tube digestif. Comme la majorité des coprologues, à part quelques cas spéciaux, nous n'accordons une valeur diagnostique qu'aux renseignements fournis en se basant sur le régime d'épreuve.

Presque tous les travaux modernes de coprologie ont été faits d'après le régime d'épreuve de Schmidt et Strassburger. Ainsi faites les ana-

lyses coprologiques nous donnent une idée générale de toute l'activité digestive et, en outre, un aperçu assez approximatif de la muqueuse intestinale. Elles rendent possible, grâce aux progrès constants de la coprologie, la détermination du segment lésé, ainsi que le genre d'altération de ses fonctions sécrétoires ou motrices, et de lésion de la muqueuse.

De plus c'est le moyen unique d'obtenir une notion exacte du groupe d'aliments bien ou mal tolérés dans chaque cas, et d'établir, ainsi, une base rationnelle pour le traitement.

L'analyse du suc gastrique, ainsi que les autres recherches spéciales des fonctions digestives, que nous signalerons le cas échéant, bien qu'elles n'aient pas comme base la coprologie, sont accessoires. On ne les utilisera que si elles sont nécessaires au diagnostic.

Avant d'aborder l'étude de l'exploration diagnostique des fèces et de la séméiologie coprologique basées, principalement, sur le repas d'épreuve ou l'examen des applications cliniques de la coprologie, unique objet de ce livre, nous exposerons quelques données générales relatives à la composition des fèces.

EXPLORATION

I. — COMPOSITION DES FÈCES

Elle dépend d'un grand nombre de facteurs qui peuvent se réduire en général, aux quatre suivants :

1° La classe et la qualité des aliments ingérés;

2° Les fonctions digestives, et tout ce qui peut les influencer : depuis la mastication défectueuse jusqu'aux troubles psychiques.

3° L'état de l'appareil digestif.

4° Le travail des organes chargés des fonctions d'éliminations des substances excrémentielles vers l'intestin; telles les fonctions d'élimination des résidus de l'hémoglobine sous forme de pigments biliaires et des corps non solubles dans l'urine, ce qui a lieu dans la partie distale du colon.

Les matières fécales constituent un mélange hétérogène de corps les plus variés, provenant, les uns de l'extérieur, par l'alimentation, les autres des parois du tube digestif et indirectement du sang (pigments biliaires); les derniers, enfin, prenant naissance dans l'intestin par suite de l'action des uns sur les autres au cours des différents processus digestifs. La classification chimique de toutes les substances que l'on peut rencontrer dans les fèces conduirait à la description de toute la chimie biologique.

En plus des substances provenant de l'alimentation ou nées dans le tube digestif, comme secrétion digestive, ou excrétion d'émonctoires, et des bactéries, on peut rencontrer dans les fèces tous les corps formés par les enzymes digestives des glandes ou les bactéries, et les processus ultérieurs de fermentation et de putréfaction aux dépens des albumines, des graisses et des hydrates de carbone. On y trouve, aussi, toutes les combinaisons crées par l'action réciproque des corps chimiques ainsi nés.

Un plan aussi étendu d'analyse pourrait échoir à la coprologie comme science pure.

Pratiquement, nous pouvons dire que nous rencontrons dans les fèces :

1° Des résidus provenant de l'alimentation : aliments de digestion possible, non digérés ou incomplètement digérés.

2° Des résidus non attaquables par les enzymes digestifs; scories de l'alimentation.

3° Les corps et substances provenant du travail et de l'usure de l'appa-

reil digestif : enzymes, nucléoprotéides; éléments de desquamation des parois etc...

4° Les corps qui sont formés aux dépens des précédents par les processus de la digestion (les moins nombreux · savons, par exemple) ou de fermentation et putréfaction : acides gras volatils, indol, gaz, etc...

5° Les bactéries.

6° Corps étrangers, parasites;

7° Dans les cas pathologiques toutes les substances couramment rencontrées; mucus, sang, pus, concrétions, etc...

Les premiers : débris d'aliments non digérés, se rencontrent dans les fèces provenant de l'alimentation habituelle. La plus ou moins grande quantité dépend, chez les individus sains, de la quantité et de la qualité des aliments, de la mauvaise mastication ou d'une préparation culinaire défectueuse. C'est ainsi qu'on rencontre plus ou moins de débris de fibres musculaires, de chair dure, de tissu conjonctif, adipeux, élastique, cartilagineux; des particules de légumes et de tubercules, enfermés dans leur gaîne de cellulose, par suite de mauvaise cuisson ou mastication. Des fruits tendres ou secs mal mastiqués; des aliments rendus indigestes par la cuisson, tel le blanc d'œuf frit durci au contact de la poêle; les parties carbonisées des autres aliments, etc...

Ces débris alimentaires, qui peuvent provenir de tous les aliments que nous ingérons dans de mauvaises conditions diététiques ,sont catalogués dans les traités de régime ou de prophylaxie alimentaire, comme aliments de digestion difficile. (Voir Carro).

A côté de ces résidus, on rencontre dans le groupe le plus important des aliments non digestibles, parmi les aliments absorbés ou les scories de l'alimentation; des os, arêtes, des poils, des plumes; des restes entiers d'épiderme des aliments d'animaux et une grande quantité de résidus végétaux formations de cellulose, pectine, cutine, aussi variée que la morphologie anatomique des plantes qui servent à notre alimentation. Ainsi, par exemple les semences de fruits, les parties ligneuses des légumes, cristaux, cuticules et poils, cellules pierreuses de quelques fruits, épiderme, cellules de gluten des graminées, etc... débris analogues à beaucoup de digestibles.

Certains autres provenant d'aliments végétaux, bien que leur étude n'entre pas dans le plan d'une coprologie clinique moderne, basée sur le régime d'épreuve, sont représentés dans les figures de 1 à 25, prises, d'après nature, pour faciliter l'étude de la coprologie appliquée aux régimes, que nous décrivons dans le dernier chapitre.

On trouvera dans le travail plus étendu de Van Ledden Hulscbosch, où les aliments végétaux des fèces sont étudiés avec beaucoup de détails, tous les développements que l'on peut désirer. Nous décrirons à leur place convenable les autres éléments constituants des fèces; corps provenant de l'appareil digestif, ou formés à son intérieur; bactéries, parasites, corps étrangers et éléments pathologiques.

FIG. 1. — *Résidus végétaux divers. Résidus non digérés.*

a) Vaisseaux ponctués; *b)* vaisseaux spirilés; *c)* Poils; *d)* cellules vides de pommes de terre; capsule de cellulose; *e)* et *f)* cellules ligneuses en palissade et de soutien des pois; *g)* résidus de l'enveloppe intérieure du blé et cellules dures de gluten; *h)* cellules dites pierreuses de la poire; *i)* cellules du périsperme du poivre.

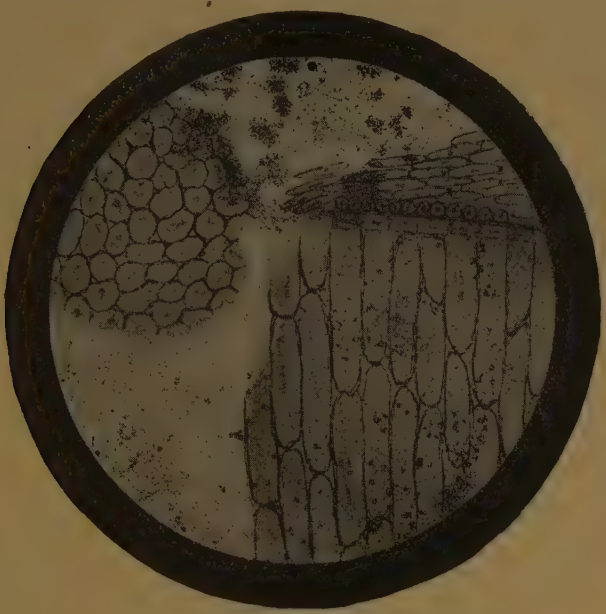


FIG. 2. — *Résidus de pain noir.*

Cellules de l'épiderme, de l'enveloppe de gluten et cellules longues de l'endosperme assez bien conservées. A gauche, aspect transversal. Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

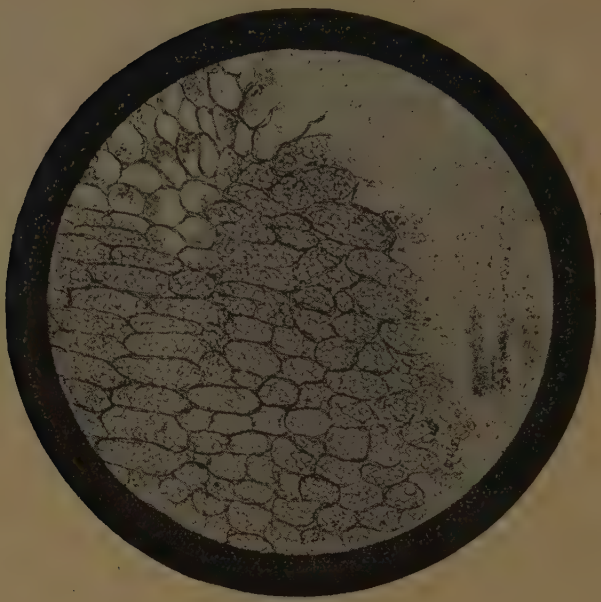


FIG. 3. — *Fragment d'un grain de riz.*
Quelques cellules sont vides. Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

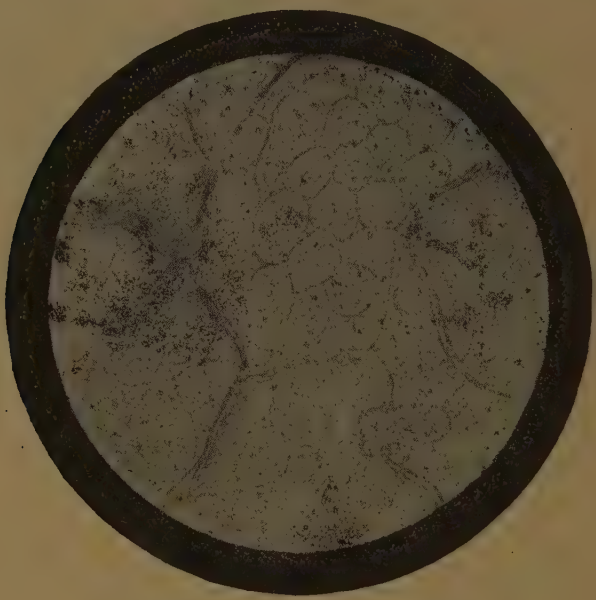


FIG. 4. — *Fragment d'un grain de riz.*
Quelques cellules sont vides. Grossissement 500 fois.

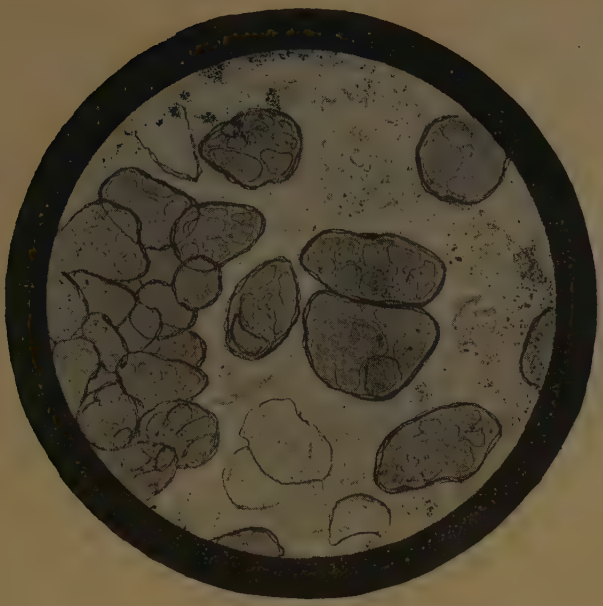


FIG. 5. — *Petit fragment de purée de pommes de erre.*
Quelques cellules vides. Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 6. — *Petit fragment de purée de pommes de terre, avec solution de lugol et obj. 7 Leitz.*
L'iode seul a pénétré dans les deux cellules de gauche, dont l'enveloppe de cellulose est partiellement digérée.

Fig. 7. — *Résidus de pois chiche.*
Obj. 3; ocul 3 Leitz.

Fig. 8. — *Résidus de haricots blancs.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

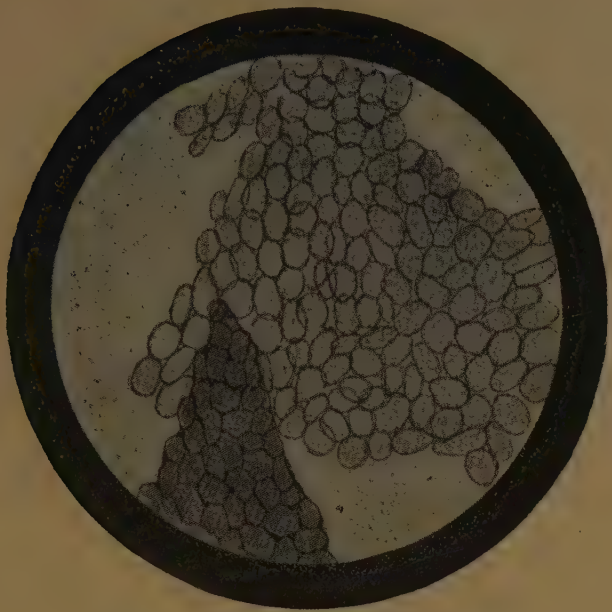


FIG. 9. — *Résidus de pois chiches mûrs.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 10. — *Résidus de flageolets.*
Epiderme, vaisseaux, cellules intérieures; on observe des cristaux d'oxalate de chaux et poils de l'épiderme. Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 11. — *Oseille. Partie de feuille avec résidus de chlorophylle et stromas visibles.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 12. — *Feuille de salade.*
Obj. n° 2, Leitz. Epiderme avec stromas vasculaires, cellules avec grains de chlorophylle; cellules à contours ondulés.

FIG. 13. — *Feuille d'épinard.*
Résidus de chlorophylle et oxalates. Obj. 3; ocul. 3 Leitz

FIG. 14. — *Résidus de poire.*
Obj 3; ocul. 3 Leitz

FIG. 15. — *Résidus de pommes.*
Grossissement 300 Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 16—*Résidus de pêche.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

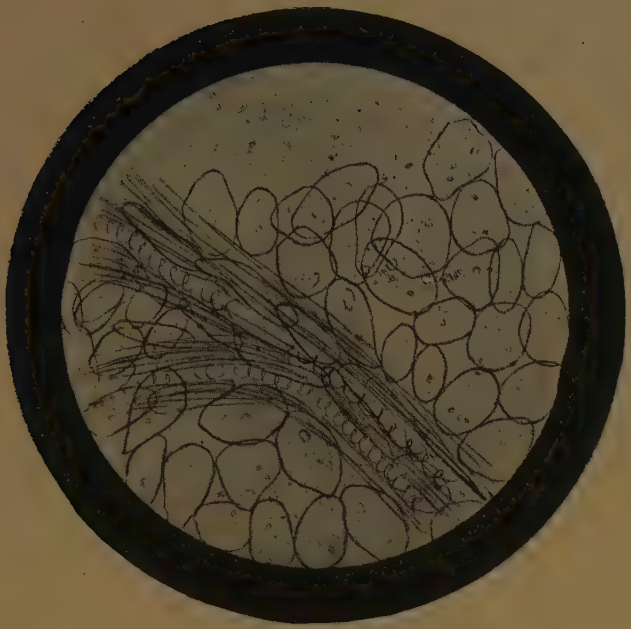


FIG. 17. — *Résidus de cerise.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

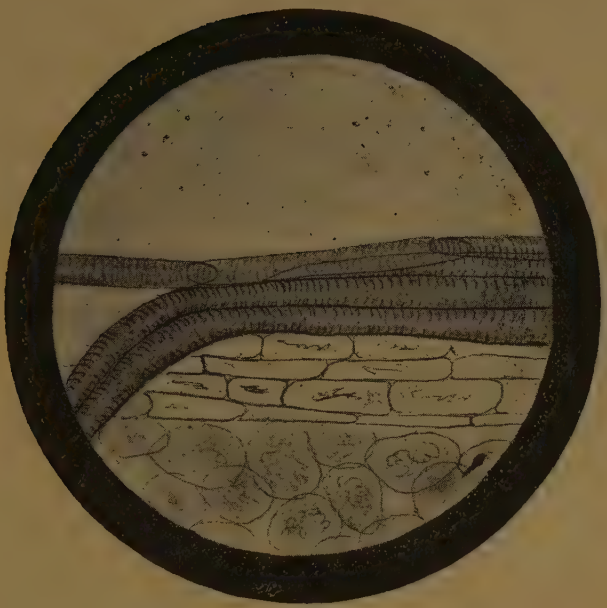


FIG. 18. — *Résidus de banane.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

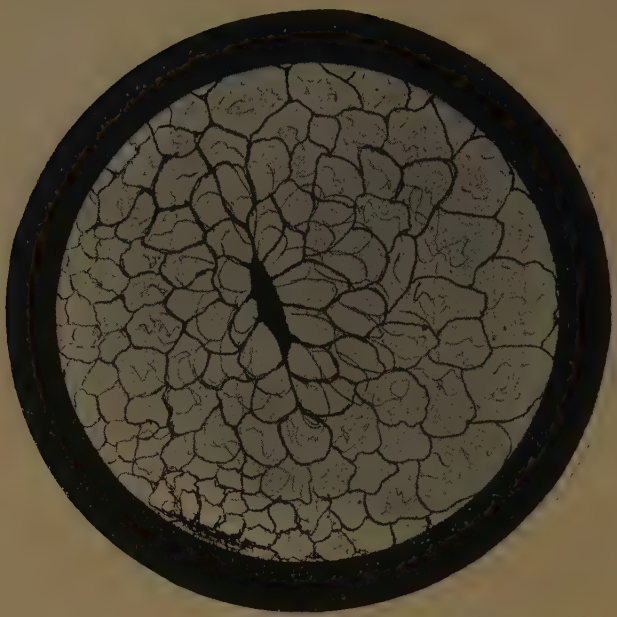


FIG. 19. — *Résidus de raisin*
Obj. 3; ocul 3 Leitz.

FIG. 20. — *Résidus de persil.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 21. — *Résidus d'olive.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 22. — *Résidus de tomate.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

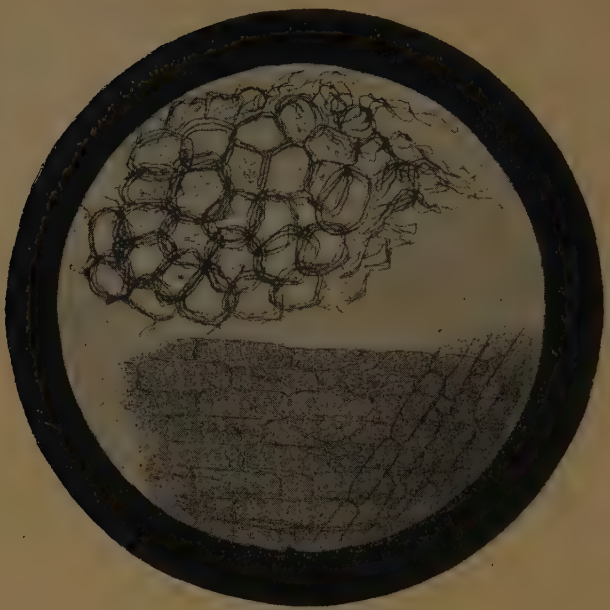


FIG. 23. — *Résidus d'oignon.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

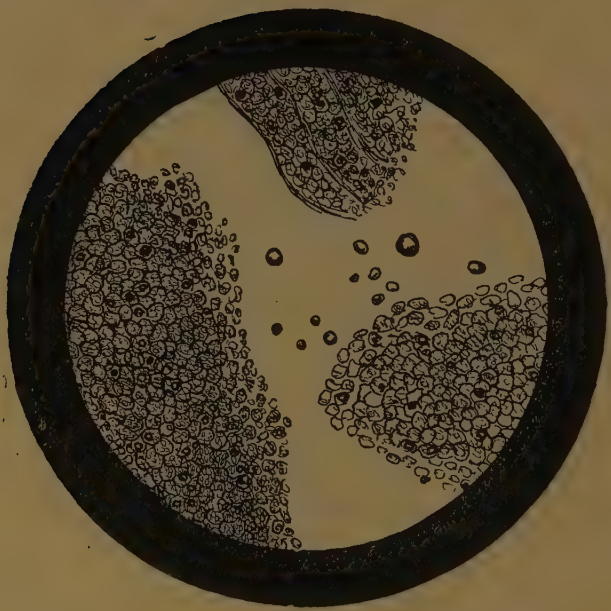


FIG. 24. — *Particules d'amande.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 25. — *Truffe.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz.

FIG. 26. — *Piment noir.*
Obj. 3; ocul. 3 Leitz

1. FACTEURS QUI INFLUENT SUR LA QUANTITÉ DES FÈCES DANS LES CONDITIONS ORDINAIRES DE L'ALIMENTATION

Nous allons décrire les facteurs qui influent sur la quantité des fèces, dans les conditions *ordinaires de l'alimentation.*

La quantité des fèces dépend, comme leur composition, du genre et de l'abondance de l'alimentation, du travail du tube digestif (secrétion et destruction) qui, à son tour, relève de l'alimentation et de l'état de l'appareil digestif.

Le poids normal des selles varie de 80 à 200 grammes, et l'extrait sec (obtenu seulement à l'aide du bain-marie) représente de 16 à 22 % du poids des matières. Pour vérifier le poids, il est préférable de recueillir les matières pendant les deux ou trois jours qui suivent le repas d'épreuve de les peser et d'établir une moyenne. On utilise une balance ordinaire avec un récipient préalablement taré pour toutes les pesées.

1° *Influence du mode d'alimentation.*

Chez les enfants au sein, on observe une différence dans la quantité des fèces, suivants qu'il s'agit d'enfants nourris, avec du lait de femme, ce qui diminue les matières, ou du lait de vache qui donne un poids double de fèces. BIADERT, à la suite de recherches très précises, avait, déjà, en 1881, publié les renseignements suivants sur cette question :

	% de l'extrait sec de l'alimentation
Chez l'enfant nourri au sein.	1 à 1,3
Chez l'enfant nourri convenablement avec l'allaitement artificiel.	2 à 3,1
Chez l'enfant nourri avec allaitement artificiel mal dirigé. . . .	5,9 à 7.5

Chez l'adulte, l'influence de l'alimentation sur la quantité des matières fécales est également connue et établie.

Les nombreux tableaux démonstratifs sur cette question, spécialement ceux de RUBNER, VOIT et PETTENKOFER, VON ŒFELE, SCHMIDT démontrent qu'une alimentation composée de viandes tendres, d'œufs, de fromage, de beurre, de lait, de riz, de pain blanc et de panades — c'est-à-dire d'aliments laissant peu de résidus — donne, normalement, une quantité de fèces moins grande qu'une alimentation composée d'aliments végétaux grossiers et riches en stroma conjonctif, de digestion difficile.

L'échelle suivante de RUBNER indique, d'une façon très précise, le poids de fèces, le résidu minéral mis à part, produit par chaque aliment absorbé en quantité suffisante pour contenir la proportion d'azote et de

carbone nécessaire à l'alimentation. Elle montre, d'une manière évidente, l'influence des aliments sur la quantité des matières.

Aliments	Excréments sans cendres Grammes par jour
Chair	26
Œufs	26
Pain blanc	36
Macaroni	37
Lait	42
Riz	50
Farine de maïs	51
Choux	101
Pommes de terre	133
Pain noir dur	147

Avec une alimentation semblable, la quantité de fèces dépend, aussi, de l'âge de l'individu. Il est établi que plus l'individu est jeune, plus la quantité de fèces formées, avec une égale quantité d'aliments, par kilogramme de poids du corps, est grande.

Etudiant cette question, Camerer *obtient avec une alimentation lactée :*

	Quantité de matières fécales Par litre de lait En grammes	Par kgr. de poids du corps En grammes
Chez des enfants de 5 mois	32,2	8,3
— — 8 ans	51,7	6,3
— adultes de 66 ans	29,0	0,9

L'explication de ce fait se trouve dans le rôle que joue l'intestin dans la formation des matières fécales, ainsi que nous allons le voir, en examinant le deuxième facteur dont dépend la quantité et la composition des fèces.

2° *Rôle du tube digestif : Sécrétion. Destruction, etc...*

La partie des fèces qui provient du tube digestif, sans aucun rapport avec les résidus de l'alimentation, constitue, comparativement au poids total, la masse principale des matières fécales. Au point de vue coprologique, d'après notre opinion, elle occupe la première place; aussi, croyons-nous devoir appeler spécialement l'attention sur elle, étant donné le peu d'importance qu'on lui accorde, généralement.

Ces produits issus du tube digestif, dans les matières qui proviennent d'une alimentation physiologique, sans résidus inutilisables, par suite de l'adaptation des aliments à digérer aux forces digestives et aux nécessités de la nutrition, constituent la presque totalité de la masse fécale, jointe aux bactéries qui contiennent, normalement, d'après Strassburger, la troisième partie du poids sec des fèces.

(8 grammes de fèces représentant 128 millions, dont 99 % mortes sont éliminés dans les 24 heures).

Selon Praussnitz, « la selle normale », normalerkot, serait formée, presque exclusivement, des restes des sécrétions des glandes préformées; des excrétions et des desquamations de l'épithélium des parois?

Cette selle ne pourrait provenir que d'une alimentation dépourvue de résidus ou parties inattaquables par les sucs digestifs, et les aliments à digérer devraient se trouver dans un état de parfaite digestibilité.

C'est là, d'ailleurs un des buts principaux poursuivis, dans de nombreux cas, par la diététique, qui cherche à adapter les aliments aux organes et aux fonctions altérées.

Une semblable selle normale, sans résidus alimentaires, possède, approximativement, dans son extrait sec, la composition chimique suivante : 8 gr. 6 d'azote; 16 d'extrait éthéré (graisses ou lipoïdes), 15 de matières minérales. Cet azote provient, naturellement, des parois de l'intestin, comme dans la selle du jeûne.

Si, en pratique, l'on observe d'autres chiffres, cela dépend, même dans ce que nous considérons comme normal, d'autres substances qui altèrent la proportion de l'extrait sec. Si une alimentation, dans ces conditions de digestibilité, n'est pas, par exemple, bien digérée ou est mal absorbée, on rencontrera dans les matières fécales, les valeurs ci-dessus signalées, plus ou moins altérées; on note, déjà, au point de vue chimique une mauvaise absorption, décelable macroscopiquement ou microscopiquement, avec résidus de chair, de fécules, de graisses, plus ou moins bien digérées ou dédoublées.

Dans l'alimentation normale, près des deux tiers du poids des matières fraîches proviennent des parois et des glandes du tube digestif; l'autre tiers, des bactéries et des résidus de l'alimentation, ce qui contribue à l'augmentation de la masse fécale et, par suite, à l'irritation chimique ou mécanique qu'il exerce sur les parois de l'intestin : (substances de fonction ou de déchet).

L'expérience bien connue de Hermann, isolement d'une anse intestinale de 30 à 40 centimètres, chez le chien, et suture des deux extrémités, après lavage intérieur au sérum physiologique, prouve, par la quantité notable de matières, qu'il convient d'appeler fécales, bien qu'elles ne proviennent pas de l'alimentation, qu'elles se forment dans l'intérieur de l'intestin.

L'intestin, ainsi séparé de celui qui permet le passage des aliments, et pourvu de ses nerfs et de ses vaisseaux, est capable, grâce à ses sucs de sécrétion, ses produits d'élimination et d'usure, et ses fonctions d'excrétion, que nous connaissons partiellement, de produire, normalement, pour lui-même, une grande quantité de substances à évacuer comme cela se produit avec toutes les autres muqueuses du corps.

Plus récemment, de nombreuses expériences, notamment celles de Kobert et Koch, d'Ury et de Roehl, qu'il serait trop long d'énumérer, ont confirmé et développé, de différentes façons, les premières recherches d'Hermann et de ses élèves. Il est, donc, bien établi que les parois

de l'instestin avec ses produits de désintégration, fournissent la presque totalité de la masse fécale, issue du corps, qui apparait dans les fèces.

Les produits sécrétés par les glandes, la bile, le suc pancréatique et le suc intestinal n'en constituent qu'une faible partie, comparativement à celle fournie par les parois dans leur desquamation fonctionnelle, à l'état normal, et aux grandes quantités d'exsudats et transsudats albumineux qu'elles peuvent produire sous l'influence de réactions pathologiques.

Il est aisé de comprendre la part prise par l'intestin dans l'élaboration des matières fécales, par suite du travail de destruction de rénovation, de transsudation, et d'excrétion variée de ses parois, si l'on tient compte de l'énorme superficie qu'il représente.

La superficie intérieure de l'intestin, y compris celle des villosités et replis atteint d'après les anatomistes, de 12 à 14 mètres carrés. Dans ce chiffre on ne comprend pas celui fourni par les cul-de-sac des glandes de Lieberkuhn, au nombre de 40 à 50 millions d'après Sapey; de 18 à 20 millions d'après Meyer, avec 0,1 à 0,3 millimètres de profondeur.

On sait, aujourd'hui, que l'épithélium de la muqueuse, qui recouvre tous les plis, les villosités et les cul-de-sac des glandes, est en constante rénovation, par les couches profondes, comme si chaque cellule avait une vie éphémère et ne pouvait fonctionner qu'une fois.

Les cellules caliciformes, situées entre deux ou trois des autres cellules, par leur sécrétion continue de mucine, substance de nature protéique, maintiennent la lubrification des parois intestinales, tel un vernis protecteur, en cas d'irritation ou de vascularisation réflexe. Elles augmentent, énormément la production de matières protéiques, car chaque cellule cylindrique est apte à se transformer, selon l'opinion actuelle, en cellule muqueuse ou caliciforme et à devenir, sous cette forme, une substance nécropsique ou de déchet.

On comprend, sans peine, ce que représente au point de vue de l'élaboration des matières protéiques variées, une telle superficie de muqueuse si active et si richement pourvue en vaisseaux, glandes, et nerfs sécréteurs, qu'on peut la comparer à une surface glandulaire, aux fonctions multiples, chargée de sécréter et d'éliminer, sans toutefois oublier d'effectuer ses travaux intérieurs de reconstruction, de synthèse et d'absorption des matières, précédemment dissociés.

Il n'est pas difficile de se faire une idée de la grande quantité de substances, surtout protéiques, qui pourront provenir du tube digestif, dans la composition des fèces, et constituer des éléments de putréfaction.

Les observations et les recherches faites sur des selles de jeûne chez des malades longtemps soumis à la diète hydrique, et chez les jeûneurs professionnels, démontrent, également, la participation du tube digestif dans la formation des selles, grâce aux substances qui proviennent de ses parois. Il ne faut pas perdre de vue que la quantité de matières fécales qui provient du tube digestif, par son fonctionnement et ses résidus est

beaucoup plus grande pendant l'alimentation qu'au cours du jeûne.

En comparant les résultats obtenus, après les recherches sur la quantité de fèces provenant des parois du tube digestif, dans des conditions normales, par des auteurs tels que Fr. Muller, Ury et Roehl, Ehrenthal, Tsuboi et d'autres, on aboutit à cette conclusion que la moitié du poids sec des fèces provient du tube digestif, et que l'élément principal de cette masse est constitué par les desquamations épithéliales et les excrétions de la paroi.

Nos travaux très nombreux sur l'azote et l'ammoniaque fécal, chez les malades de l'intestin, soumis à une alimentation dépourvue d'azote, nous ont donné des renseignements tels qu'ils prouvent qu'il existe, dans les cas pathologiques une participation des parois intestinales, dans la formation de l'élément protéique des fèces, très souvent plus grande qu'à l'état normal.

Les travaux de l'école d'Hermann sur les animaux, ceux de Kobert et Koch, dans un cas de colon isolé du reste de l'intestin par un anus contre-nature, démontrent la participation de l'intestin dans la formation des fèces, avec absence des sécrétions biliaires et pancréatiques. D'après ces travaux, les parois du colon fourniraient près de 25 % de la selle de jeûne, et celles de tout l'intestin donneraient la partie principale de la masse fécale dans le jeûne.

3° *État du tube digestif.*

Dans nos travaux, précédemment indiqués, nous croyons avoir démontré à propos de l'influence qu'exercent, au cours des différentes entéropathies des régimes variés sur la composition chimique des fèces — particulièrement sur la quantité d'azote et d'ammoniaque, au cours d'une alimentation très peu riche en produits azotés — que l'état du tube digestif et de ses réactions, dans les cas pathologiques à alimentation mal tolérée ou peu appropriée à la capacité digestive, est le facteur qui influe, principalement, sur la quantité et la composition des fèces, ainsi que sur les processus anormaux de fermentations et de putréfactions. Il est même permis de dire que les troubles fonctionnels et les états inflammatoires de la muqueuse, ceux-ci, en particulier, sont des facteurs décisifs sur la composition et la quantité des fèces. Quant à l'influence qu'exerce la diminution des sécrétions digestives sur la composition des fèces, on peut admettre, d'après les recherches des différents auteurs, les idées suivantes : La diminution de la diastase salivaire ne s'accompagne pas de modifications notables des fèces, pourvu qu'il y ait persistance de la diastase pancréatique compensatrice.

La fonction de l'estomac, même dans l'achylie, — Tabora et Schmidt — n'exerce pas toujours une influence aussi marquée qu'on pourrait le croire *à priori*, dans l'utilisation des aliments, à part l'action réflexe qui diminue la sécrétion pancréatique, par suite de l'absence d'acide chlo-

hydrique et le fait que l'on soumet l'estomac à un travail considérable.

En regard de ces faits, il convient de noter, par contre, que de simples hypochlorhydries s'accompagnent parfois de troubles intestinaux secondaires — telles les diarrhées gastrogènes — qui reconnaissent, habituellement, comme origine un défaut de digestion du tissu conjonctif dans l'estomac.

Il est bien établi, depuis les travaux originaux de Fr. Muller, (1887) que l'absence des fonctions pancréatiques et biliaire s'accompagne, constamment, de troubles digestifs et, surtout, d'absorption.

Les nombreux travaux de Schmidt et de ses élèves ont bien montré que dans les troubles fonctionnels suivants : l'acholie, l'absence de sécrétion pancréatique, la dyspepsie intestinale acide fermentative, la diarrhée gastrogène par achylie, la quantité de fèces était très augmentée, par suite du défaut d'utilisation des aliments.

Le tableau ci-dessous donne les chiffres moyens des poids de matières fécales et d'extraits secs, après trois jours de repas d'épreuve, chez six individus sains et chez quinze atteints de différentes maladies digestives mentionnées. Ces chiffres montrent, d'une manière évidente, l'influence du facteur entéropathie sur la quantité des fèces :

	Moyennes du poids en grammes, pendant 3 jours, de selles des individus examinés.	Extrait sec pour 100 gr. Moyenne.
Individu normaux	251,1	22,21
Individus atteints de diarrhée gastrogène par achylie	527,5	18,0
Individus atteints de dyspepsies intestinales fermentatives	779,2	17,1
Individus atteints d'acholie	944,0	20,9
Individus atteints de troubles de sécrétion pancréatique	2868,5	11,9
Individus atteints de troubles inflammatoires de l'intestin	2780,6	6,7

A noter dans ces selles obtenues à l'aide de la même alimentation la diminution de l'extrait sec proportionnellement à l'augmentation de la quantité des selles, peut-être par suite de l'augmentation des produits liquides éliminés par l'intestin, ou, à un degré moindre, par défaut d'absorption du chyme, avec comme résultante la diarrhée.

Cette diarrhée est la manifestation symptomatique de l'intestin soumis à des troubles fonctionnels ou lésionnels. Une diarrhée plus intense, ou une diminution de l'extrait sec fécal, 6 gr. 7 contre 22 grammes chez l'individu normal, avec 27 gr. 80 de matières, comme chiffre moyen, contre 251 grammes à l'état normal, s'observe dans les processus inflammatoires de l'intestin, et dans ceux qui s'accompagnent d'une augmentation de la quantité des fèces. Celle-ci est due, sans doute, aux masses de mucus ou aux corps éliminés par les parois, en plus des liquides de transsudation ou exssudation inflammatoire.

Comparativement aux chiffres précédents, nous signalerons ceux obtenus par Schmidt dans la constipation habituelle, caractérisée par l'extraordinaire capacité digestive des intestins :

Chiffre moyen de la quantité totale des fèces, pendant 3 jours de régime d'épreuve, chez six individus atteints de constipation habituelle 129 gr. 3. Extrait sec pour 100 : 25 gr. 3.

Chez les individus normaux, les chiffres sont de 251 grammes et de 22 grammes.

Les chiffres éloquents ci-dessus mentionnés; la quantité énorme de liquides de transsudation ou d'exssudation séreuse qui s'observent, dans certains cas de choléra ou de diarrhées, avec liquide aussi clair que dans ceux relevant d'une sécrétion séreuse neuro-paralytique; et les énormes quantités de mucus de certaines diarrhées muqueuses permettent de se faire une idée de l'influence exercée par l'état de l'intestin sur la composition des fèces.

Nous allons, maintenant, entrer plus avant dans notre sujet, c'est-à-dire dans l'étude du diagnostic clinique des fèces, à la suite d'un ou plusieurs repas d'épreuve, qui permettent de donner aux renseignements physio-pathologiques obtenus une valeur de mesure et une signification séméiologique.

2. Régime d'épreuve de Ad. Schmidt et Strassburger

Les nombreux examens faits par ces créateurs de la coprologie, chez des individus de races différentes pour vérifier la quantité des trois aliments principaux qui peuvent être absorbés en même temps, et constituent la limite de la capacité digestive normale, les ont conduits, dès 1907, à établir le régime suivant, dernière modification de celui que Schmidt institua en 1898.

On doit soumettre à ce régime le malade pendant trois jours consécutifs, ou pour le moins deux, dans les cas de nécessité, et s'il y a une selle quotidienne.

Premier déjeûner. — Lait, 300 à 500 grammes; seul ou avec thé ou cacao, suivant l'habitude de l'individu; en outre, 30 à 50 grammes de pain grillé ou biscuit.

Deuxième déjeûner. — Au milieu de la matinée : une assiette de soupe d'avoine ou de blé, composée de 30 à 40 grammes de farine d'avoine (2 cuillerées à soupe), 200 grammes de lait et 100 grammes d'eau, 10 grammes de beurre, du sel et un œuf. La soupe sera passée au tamis. L'œuf peut-être pris, selon l'habitude au premier déjeuner.

Au repas de midi. — 125 grammes de viande de veau ou de jeune bœuf, pesée crue, découpée ou passée à la machine, frite superficiellement, à la poêle comme une croquette panée ou sans panade, avec 20 grammes de beurre ou d'huile, une certaine partie devant rester crue à l'intérieur.

Purée de pommes de terre, composée de 190 grammes de pommes de terre écrasée, 50 grammes de lait, 10 grammes de beurre et de sel.

Au goûter. — Comme au premier déjeûner.

Au dîner. — Soupe au lait ou bouillon avec beurre et un ou deux œufs. Les quantités de lait peuvent être diminuées chez les individus qui n'en font pas usage habituellement, ou employées comme potage, et en moins grande quantité.

Le second petit déjeuner peut s'ajouter au repas de midi, suivant le goût. Il importe de prendre, dans les cas qui le permettent, une quantité de lait oscillant autour d'un litre, et, de préférence, mélangée aux autres aliments; 60 grammes de beurre par jour; 100 grammes de pain blanc; une purée de pommes de terre, d'un poids appromatif de 200 à 250 grammes, que l'on peut répartir entre les deux repas, 125 grammes de viande, coupée en croquettes, en coquilles ou en boulettes, crue à l'intérieur pour démontrer la digestion du tissu conjonctif. Dans certains cas, on peut ajouter un peu de bouillon ou de vin, ou de la gelée comme dessert.

Le menu suivant, a été établi d'après les aliments d'épreuve de Schmidt.

Déjeûner. — Lait avec du thé, du cacao, du café ou du chocolat, de 300 à 500 grammes; 50 grammes de pain avec 20 grammes de beurre. Un œuf, à moins de le réserver pour le repas de midi. En cas d'intolérance ou de dégoût du lait : soupe d'avoine ou de blé; deux cuillerées de farine par assiette; 25 grammes de beurre et un œuf.

Repas de midi. — Soupe de farine d'avoine (2 cuillerées par assiette) avec du lait, du bouillon et de l'eau; 125 grammes de viande et la purée de pommes de terre, comme dans le repas de Schmidt, avec 30 grammes de beurre, 20 grammes de pain. On peut prendre moins de viande et garder la purée de pommes de terre pour la nuit.

Goûter. — Comme le petit déjeûner.

Dîner. — Soupe comme au repas de midi; un œuf ou deux selon l'appétit du malade; 25 grammes de pain.

Cette alimentation d'épreuve remplit les conditions suivantes :

Elle peut être utilisée aussi bien chez les gens en parfaite santé que chez les malades du tube digestif. Elle est calculée, au point de vue qualité et quantité ou mode de préparation des trois variétés d'aliments, viande, féculents et graisses, d'après la capacité digestive physiologique normale. Il ne doit pas rester, chez les individus à appareil digestif normal, des résidus appréciables de ces aliments non digérés.

Sans être dépourvue complètement de ces résidus, elle contient le minimum d'aliments de déchets ou scories nécessaires à la stimulation du péristaltisme intestinal.

Elle contient la moyenne nécessaire en calories, (2.250 calories) et la quantité des différents éléments indispensables à l'alimentation. Elle est, enfin, très praticable.

Quelques modifications nécessaires, de ce régime portant plutôt sur

la forme que sur le fond, ont été faites, postérieurement, (voir René Gaultier) mais elles n'ont pas été prises en considération.

3. Repas ou régimes partiels d'épreuve

On a proposé, en outre, des repas d'épreuve partiels.

Zweig et Strauss ont proposé l'épreuve séparée de la viande, comme vérification isolée, conseillant l'ingestion de 100 grammes de viande sous la forme demi-crue conseillée par Schmidt. Cette méthode pourrait être utilisée, seulement, chez les malades qui ne supportent pas les féculents et le lait; les désordres produits par l'ingestion de ces aliments pouvant retentir sur la fonction digestive de la viande dans l'intestin.

Ces mêmes auteurs, dans leurs publications ultérieures conseillent le régime d'épreuve de Schmidt, sans mentionner leur procédé.

René Gaultier, dès 1903, s'efforce de préconiser ce qu'il appelle le repas d'épreuve unique, quelque peu différent des autres repas. Il fait prendre le menu suivant et trois cachets de carmin de 10 centigrammes au début, au milieu et à la fin du repas d'épreuve (nous croyons que l'ingestion des trois cachets, en une fois, donne les mêmes résultats), afin de distinguer, grâce à leur couleur rouge, les selles de ce repas des autres.

Lait, 300 à	500 gr.
Beurre, de 20 à	30 —
Purée de pommes de terre	100 —
Viande à moitié crue et coupée	60 —
Pain blanc	180 —

Ce repas, malgré les efforts de l'auteur pour démontrer son peu de ressemblance avec celui de Schmidt, a, selon nous, une très grande parenté, avec l'inconvénient de donner une grande quantité de lait et de beurre, en même temps, mélangée aux autres aliments (ce qui est impossible pour beaucoup de personnes, et, s'il s'agit de malades digestifs, peut leur occasionner des troubles digestifs).

L'auteur tire les mêmes conséquences des analyses macroscopiques, microscopiques et chimiques, etc... qui sont habituelles dans toutes les descriptions et analyses coprologiques des auteurs qui ont utilisé le repas d'épreuve de Schmidt. En outre, il aboutit à quelques conclusions de l'étude de la durée du passage du repas d'épreuve à travers le tube digestif que l'on peut suivre à l'aide de la radioscopie, en faisant ingérer, pendant le repas, joint au carmin, quelques corps opaques.

On peut, ainsi, apprécier, la motilité de chaque segment, comme on a l'habitude de le faire au cours des examens radioscopiques.

Nous ne pouvons admettre, comme suffisamment établies, quelques-unes des conclusions émises par l'auteur, relativement à la plus ou moins grande durée du temps de passage du repas, depuis son ingestion jusqu'à son évacuation.

De plus, certaines conclusions spéciales émises par l'auteur, d'après le degré de dédoublement ou d'utilisation quantitative et qualitative des graisses du repas d'épreuve, pour servir de base à certains syndromes qui se rapprochent ou diffèrent des plus fréquents en coprologie, mériteraient, en plus de la mesure exacte de la graisse ingérée, la certitude que l'évacuation qui sert de base à l'analyse, provient exclusivement du repas d'épreuve et que toutes les selles qui en dérivent ont été évacuées et recueillies.

Il est difficile de résoudre ces deux questions en utilisant un repas d'épreuve unique. Aussi, jusqu'à présent, ces recherches d'utilisation totale faites en vue d'établir le bilan du métabolisme, sont basées sur trois ou plusieurs jours d'alimentation, bien délimitée, et l'utilisation pour l'analyse, de toute la quantité de matières fécales, dans les trois jours, provenant, réellement, des repas d'épreuve.

Quoiqu'il en soit, les idées émises par Gaultier méritent d'être prises en considération, ne serait-ce que par la réduction du temps résultant de sa méthode.

Une autre méthode d'épreuve, assez connue, est celle des perles de Einhorn de New-York. Cet auteur conseille, pour faciliter l'analyse d'attacher à une chaîne de perles de verre, du tissu conjonctif, des morceaux de chair, de pommes de terre, de la graisse d'agneau, du thymus; d'envelopper cette chaîne dans un cachet de gélatine et de l'avaler. Comme il est, ensuite, aisé de retrouver cette chaîne dans les fèces, en cherchant la perle correspondante (elles peuvent être de différentes couleurs), il est facile de reconnaître les fragments ingérés, qui n'ont pas supporté, au moins, la mastication, et de leur degré de digestion de tirer les déductions correspondantes.

Nous comprenons que cette méthode ait pu éveiller l'attention par son originalité et sa simplification américaine, mais nous ne voyons pas ce qu'elle a de physiologique. Au surplus, avec le régime d'épreuve de Schmidt il ne s'agit pas de savoir si l'on peut digérer un fragment de viande ou de pomme de terre, capable de sortir entier de l'intestin par insuffisance de mastication; ou bien de la graisse ou du suif de mouton, que tous les intestins ne tolèrent pas, mais de connaître la capacité totale de l'appareil digestif, en l'obligeant à exécuter un travail complet, basé, d'après la quantité et la composition, sur sa puissance normale de digestibilité ou sur quelque chose de légèrement inférieur.

Les autres méthodes — celles de Sahli; celle des capsules de gélatine durcie contenant du salol ou les perles liées avec du catgut; les premières ne se dissolvant que dans l'intestin; les deuxièmes, dans l'estomac, — ne peuvent être considérées comme des méthodes coprologiques.

Nous mentionnerons, à leur place, certaines recherches spéciales, telle l'analyse du sang dans les fèces; les méthodes de vérification de la digestion des noyaux du tissu musculaire dans les affections du pancréas, et certaines épreuves fonctionnelles basées sur l'élimination des urines

La selle du régime d'épreuve de Schmidt se distingue facilement des autres selles, par son aspect plus uniforme si l'individu suivait auparavant un régime normal. Dans ce cas, sous l'influence de ces jours de régime, beaucoup de malades obtiennent ,déjà, une amélioration de leurs selles. Si le malade n'est pas soumis au régime des farines ou du lait, la coloration de la selle du régime d'épreuve est plus claire que celles qui précèdent. Si le malade a une selle quotidienne, la selle du deuxième jour et, avec plus de certitude, celle du troisième jour, proviennent du repas d'épreuve.

Nous avons l'habitude d'analyser la première selle émise le lendemain du troisième jour du régime d'épreuve; nous demandons, en outre, si la chose est possible, aux malades qui nous envoient leurs selles pour l'analyse, celles qu'ils recueillent après le deuxième et troisième jour du régime d'épreuve. En cas de constipation, on facilitera l'exonération à l'aide d'un lavement quotidien ou mieux à l'aide d'une ou de deux injections de péristaltine Ciba. C'est le seul laxatif injectable, utilisable impunément qui nous donne les résultats les plus fréquents que nous obtenons, rarement avec ceux à base de sulfate de soude.

Si l'on désire reconnaître, avec plus de certitude, les fèces, on peut employer un cachet de carmin de 0 gr. 30, au commencement ou à la fin du repas. Schmidt, qui utilisait ce cachet au début, ne le recommande plus, parce qu'il le considère irritant pour l'intestin. On peut, également, utiliser l'émulsion de charbon employée par Rubner; c'est la plus inoffensive; 15 grammes de charbon végétal; 15 grammes de mucilage de gomme, 60 grammes d'eau de menthe; trois cuillerées à soupe au début et à la fin du repas.

On peut encore utiliser des repas de transition : purée d'épinards, par exemple ou régime lacté le jour qui précède et suit le repas d'épreuve. Il convient de recueillir les matières, en évitant le contact avec l'urine dans des pots de forme ronde ou ovale, à large ouverture, d'une capacité de 150 à 200 grammes. On peut utiliser les pots de confitures ou de pomade, de grandes dimensions, ou des récipients en verre largement ouverts. On aura soin de ne pas les remplir complètement; de noter l'heure et le jour de l'évacuation de la selle et la nature du régime. Ainsi, les pots étant convenablement fermés, on peut garder, plusieurs jours, une selle encore utilisable pour l'analyse. Dans les laboratoires étrangers, nous avons utilisé couramment, pour établir un diagnostic, des selles provenant de pays lointains.

Cependant, en règle générale, il vaut mieux faire aussitôt que possible l'analyse sur des selles récentes. Car, certains renseignements, concernant la réaction, l'ammoniaque et les acides gras libres ou combinés; la valeur de certains processus de fermentation, la couleur et l'intensité des putréfactions peuvent varier beaucoup d'une selle récente à une selle vieille.La couleur, en particulier, s'altère si la selle est au contact de l'air ou de la lumière.

Si l'analyse ne peut être faite, aussitôt, il faut se garder de placer le flacon, sans le déboucher, dans un endroit frais. Certaines recherches chimiques, qui doivent être faites sur des selles récentes, étant exécutées, on peut ajourner les recherches macroscopique et microscopique, quand on ne peut les réaliser sur le champ.

Si l'on a le soin de préparer certaines extraits secs ou autres, que nous signalons plus loin, certaines recherches chimiques peuvent être faites plus commodément. Si l'on doit examiner certains parasites vivants — des amibes, par exemple — il ne faut pas oublier de faire chauffer, préalablement le vase de nuit ;de garder la selle ou de l'envoyer au laboratoire de manière qu'elle se maintienne constamment chaude. On la placera, rapidement à l'étuve et on l'examinera ensuite sur une platine chauffante.

Il est à conseiller au malade, pendant les jours au repas d'épreuve, d'observer le repos le plus complet, tout spécialement s'il existe des processus inflammatoires.

Enfin, il n'est pas nécessaire d'ajouter que pour l'examen d'helminthes ou d'autres parasites, et pour reconnaître certaines affections, ulcères bas situés ou grandes inflammations, un régime d'épreuve déterminé rend de grands services.

De même, nous ne pouvons affirmer que d'une selle accidentelle, reçue par hasard, ou vue dans la chambre à coucher du malade, surtout dans ce cas, par un esprit observateur qui a le soin d'examiner avec intelligence, chaque jour, toutes les selles du malade — l'on ne puisse retirer de nombreuses conclusions diagnostiques et cliniques. Au contraire il est très utile de chercher à se former une opinion des selles d'une alimentation habituelle, et surtout, ainsi que nous le verrons dans un chapitre spécial, de celles qui s'imposent comme moyen thérapeutique. C'est, seulement, de cette façon que nous connaîtrons la limite exacte de tolérance.

Avant de connaître les régimes d'épreuve, avec ce genre d'observations des cliniciens tels que Nothnagel, Riedel, Ewald, Von Jacksch, Boas, Roux et Mathieu, établirent cependant des notions de plus en plus précises sur les maladies de l'intestin. Nous n'oublierons pas, pour notre part, dans le chapitre qui suit l'étude des fèces après régime d'épreuve, d'exposer dans le cadre de coprologie diagnostique que nous avons composé, les symptômes coprologiques qui caractérisent chaque cas clinique. Nous ne perdrons pas, cette occasion d'indiquer, avec insistance, les renseignements qu'on peut, à tout instant, déduire de l'examen d'une selle quelconque. Le plus fréquemment, ils ne proviendront pas d'une selle de repas d'épreuve et ce sont ces selles que le praticien rencontrera le plus souvent, même s'il n'est pas spécialisé en coprologie.

II. — EXPLORATION DIAGNOSTIQUE DES SELLES APRÈS REPAS D'ÉPREUVE

Rapidité du passage des aliments à travers l'appareil digestif et fréquence des selles. Valeur séméiologique

On connait la durée du passage en notant le temps qui s'est écoulé depuis le début du repas d'épreuve jusqu'à l'émission de la première selle. Celle-ci est facilement reconnue par son aspect, déjà signalé, ou par l'ingestion d'un cachet de carmin ou d'une émulsion de charbon.

La valeur pratique de ce renseignement serait légère, s'il était isolé; nous le joindrons à la symptomatologie postérieure, particulièrement, à celle de la diarrhée ou de la constipation. Il est plus important, en effet, d'essayer de vérifier, grâce aux indications fournies par la coprologie, le segment intestinal où siège l'hyperkinésie ou la stase.

Normalement, les aliments mettent en moyenne, vingt-quatre heures pour traverser le tube digestif; deux à quatre pour l'estomac, trois à six heures du pylore à la valvule iléo-cœcale, dix à quatorze heures de séjour dans le cœcum et le côlon ascendant, c'est-à-dire dans l'intestin proximal, que l'on peut considérer comme un organe à fonction indépendante depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'à l'anneau de magnus, grâce à ses mouvements anti-péristaltiques particuliers. Cette fonction a pour but de permettre la formation du bol fécal. Enfin, deux à six heures dans le reste du côlon ou côlon terminal.

Certaines parcelles de matières fécales peuvent demeurer plusieurs jours introduites dans les diverticules du côlon. Les matières fécales récentes passent sur elles, il peut en résulter, sans que le cas soit pathologique, avec des selles de fréquence normale, l'apparition de fragments d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant et ne provenant pas du repas d'épreuve.

Un séjour plus prolongé des matières qu'à l'état normal, c'est-à-dire plus de vingt-quatre heures, est dû, exclusivement, à des troubles fonctionnels du côlon. On considère, en général, comme pathologique, chez l'adulte, l'expulsion de deux selles, quotidiennement, ou à un intervalle de plus de quarante huit heures entre elles. Régulièrement, la fréquence des selles est proportionnelle à la quantité de matières fécales formées. Celle-ci dépend, ainsi que nous l'avons dit, du régime alimentaire

autant que de l'état des intestins, mais davantage de ce dernier facteur après le repas d'épreuve.

Dans l'alimentation ordinaire, nous avons vu que l'usage de la viande, du lait ou des farines s'accompagne, généralement, de selles moins nombreuses et moins copieuses qu'au cours d'une alimentation végétale grossière. La fréquence des selles est plus grande chez les herbivores que chez les carnivores.

Un plus grand nombre d'évacuations qu'à l'état normal, au cours du repas d'épreuve, indique une altération fonctionnelle ou lésionnelle, que l'analyse décèlera.

La discordance entre la quantité des selles et la fréquence est due à l'état inflammatoire de la muqueuse du côlon ou à son excès d'irritabilité

Une inflammation plus marquée de la muqueuse du côlon, surtoutdans. ses parties basses, s'accompagne de selles plus fréquentes et, dans ce dernier cas, moins abondantes : de 20 à 100 selles ou davantage, dans les cas de colite dysentériforme.

Par suite de la violence des réflexes péristaltiques du côlon, de grandes quantités de matières fécales peuvent s'accumuler dans l'anse sigmoïde sans stimuler la défécation. Chez les femmes, principalement, les formes d'atonie du côlon sont très fréquentes, avec une seule selle chaque huit ou dix jours. La littérature de Schmidt mentionne deux cas, d'origine américaine, certainement : l'un (Geib et Jones, *Journal American Medical Assoc.*, 1902; numéro du 17 mai) concerne une femme qui resta un an (c'est ainsi mentionné) sans aller à la selle, et expulsa ,finalement 32 litre de selles; et l'autre (Ricardo Linch-Tessis, Buenos-Aires, 1896) a trait à une selle de 20 kilogrammes après cent jours de constipation.

Avec le régime d'épreuve, la constipation apparait chez les individus qui en sont atteints, plus marquée, en général, qu'à la suite d'une alimentation ordinaire, par suite de l'absence d'excitants mécaniques dans le repas d'épreuve. On peut, en général, considérer des selles très copieuses, mais peu fréquentes, ou conservées avec une constipation apparente à la suite du repas d'épreuve, comme un signe diagnostique de localisation de la maladie dans les parties hautes du côlon ou terminales de l'iléon : principalement l'iléo-bauhinite, la colite du coecum et de l'ascendant.

Tous ces symptômes nous les étudierons en détail, quand nous envisagerons la séméiologie et la physio-pathologie des syndrômes moteurs.

III. — ASPECT EXTÉRIEUR DES SELLES

1. FORME ET CONSISTANCE

Dans les selles qui proviennent, avec certitude, du 2e ou 3e jour, après le repas d'épreuve, on observera, d'abord, s'il existe, joints ou adhérents aux selles, des éléments étrangers ou pathologiques, des masses de filaments ou particules de mucus, de sang, du pus, de proglotides de ténias, des parasites, des calculs ou d'autres éléments dont nous verrons plus loin la séméiologie.

Les selles de consistance solide normale ont une forme, habituellement, cylindrique, d'un diamètre variant de 2 à 6 centimètres. A la surface des cylindres fécaux on peut observer des dépressions et des proéminences dues aux bandes musculaires et aux cavités des parois de l'intestin. Ces marques peuvent disparaître dans les selles peu consistantes, si l'orifice anal naturellement ou par suite de spasme vagotonique apparaît rétréci.

Des cylindres très gros et segmentés, généralement en boules irrégulières, tronc-coniques, petites scybales en série ou isolées ou libres, sont caractéristiques de la constipation. Les parties extérieures de ces gros cylindres qui épousent la forme des logettes intestinales dans lesquelles elles sont placées, représentent la partie la plus vieille des fèces, et correspondent, souvent, à des repas antérieurs à ceux des parties centrales des cylindres.

C'est là une adaption de la loi qui règle le mouvement des liquides, en vertu de laquelle, dans le mouvement de propulsion du bol fécal, les parties centrales progressent plus rapidement que celles de la périphérie sujettes au frottement.

Les cylindres anormalement minces, laminés ou en forme de crayon, ou les fragments rappelant des selles de chèvres indiquent une étroitesse des parties basses du colon. Celle-ci peut être de nature spasmodique, (cas de certaines variétés très discutées de constipation) ou provenir d'une sténose par tumeur ou cicatrice.

Il s'agit dans ce dernier cas de rétrécissement organique.

Cette étroitesse du cylindre fécal s'observe, également, dans le cas de jeûne. Par contre, dans les processus anatomiques sténosants de l'ampoule rectale, on n'observe pas toujours des matières fécales de très petit calibre D'après Boas, la forme de selle qui peut le plus faire penser à une

sténose par tumeur ou cicatrice des parties basses de l'intestin est celle qui, sans avoir le caractère de la selle diarrhéique, ressemble à une masse homogène de petits fragments. La certitude est encore plus grande si cette selle renferme de minces et courts cylindres d'un calibre inférieur au petit doigt.

Quant à la consistance des selles, selon quelques opinions, elle serait anormale, si elle n'était pas solide. Certains auteurs ne considèrent même comme de consistance véritablement normale que la selle qui, après l'acte eccoprotique, nécessite le moins de propreté de l'anus.

On ne peut, cependant, considérer comme normales les selles excessivement consistantes et en forme de crottin de chèvre de certains constipés; celles que l'on observe, fréquemment, dans la convalescence des diarrhées et de certaines maladies ou qui apparaissent à la suite de certains régimes.

On doit considérer décidément comme anormales, les selles dures ou coprolithes de certaines coprostases. Nothnagel a déjà soutenu l'opinion généralement admise qu'une selle de consistance molle pâteuse, bien que constituant une seule évacuation journalière, indique un état pathologique, quand elle n'est pas provoquée, naturellement, par un régime laxatif : beaucoup de fruits, de légumes ou d'aliments grossiers. Ce n'est pas le cas du régime d'épreuve.

Chez l'enfant au sein les selles, normalement, sont pâteuses. Leur défaut de cohésion, par suite de la mauvaise digestion de la caséine ou de la présence de nombreux sels calcaires, est leur principal caractère anormal.

La consistance des fèces, en premier lieu, dépend de leur teneur en eau. Aujourd'hui personne n'admet qu'elle provienne ou dépende des liquides ingérés ou de l'absence d'absorption dans le côlon, par suite du passage rapide et des troubles d'absorption, de la masse liquide physiologique du chyme. Les travaux coprologiques, dus, principalement, à Ury, Schmidt Schlossmann, Touchiya et d'autres auteurs, dont nous parlerons à propos du mécanisme et de la genèse des diarrhées, ont démontré que ce sont les processus de diffusion, exsudation et transsudation des parois intestinales, anormalement irritables ou irritées (consulter également nos travaux) qui donnent naissance à cette moindre consistance et à cet aspect fluide ou liquide des selles, avec diminution de leur quantité.

La consistance des selles relève, en second lieu, de leur contenu en extrait sec. Nous savons, également, que l'action pharmaco-dynamique de certains purgatifs : sulfates de magnésie, de soude, par exemple, est due à la rétention de leur eau de solution et à l'attraction par osmose, de celle contenue dans le sérum des capillaires.

En outre, Ury et d'autres auteurs ont démontré que la capacité de l'intestin pour la réabsorption des liquides et des substances facilement diffusibles, le sucre par exemple, est très peu influencée par l'augmentation du péristaltisme. L'ingestion de plus grandes quantités de liquides et l'emploi de solutions hypertoniques n'ont jamais permis d'obtenir des

selles plus liquides. Certains sels diffusibles l'iodure de sodium, le chlorure de sodium, l'acide salicylique, ne parviennent jamais dans les selles ni dans les fortes diarrhées ni employés comme purgatifs.

Nous savons, aussi, que même dans les plus graves diarrhées, nous ne parvenons jamais à rencontrer dans les selles, ou très rarement si cela se produit, les substances absorbables du chyme comme le glucose, la dextrose, les acides amidés, etc...

Il ne devrait pas en être ainsi, si la diarrhée ou le défaut de consistance des fèces, étaient dus à ce processus très simple d'un passage rapide du chyme ne permettant pas son absorption par l'intestin.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE QUELQUES PROCESSUS D'ABSORPTION

Ces faits s'expliquent par la rapidité des processus d'absorption qui ne permettent pas de rencontrer aux endroits mêmes de leur formation, si ce n'est en petite quantité, les produits intermédiaires de la digestion : albumoses, peptones, dextrines; et ceux de dédoublement : acides aminés, dextroses, savons et acides gras solubles qui semblent réabsorbés au fur et à mesure de leur formation dans le tube digestif.

L'énorme surface d'absorption de l'intestin et le fait que l'eau, les sels et la plus grande partie des produits de la digestion des albumines et des féculents sont absorbés, directement, par les vaisseaux sanguins et les lymphatiques expliquent, nettement, cette surprenante fonction absorbante.

Dans les lésions étendues de l'intestin grêle, cette fonction se maintient plus longtemps conservée que celle de sécrétion et coïncide avec les grands processus d'expulsion, la transsudation, l'exsudation, etc...

C'est ainsi que nous voyons, également, dans les maladies qui devraient s'accompagner de troubles plus marqués de l'absorption : la dégénérescence amyloïde de la muqueuse intestinale, la tuberculose des ganglions lymphatiques du mésentère chez les enfants (tabès mésaraïque), les troubles de la circulation porte ou cave; seulement, l'absorption insuffisante des gaz, spécialement, dans cette dernière maladie, et celle des graisses dans la première. Celle-ci relève plutôt d'un défaut de dédoublement, par suite d'une action insuffisante des ferments que de troubles de l'absorption.

Il n'est pas nécessaire d'indiquer que l'apparition de débris alimentaires dans les fèces ne doit pas être confondue avec les troubles de l'absorption, leur arrivée au cœcum, les éléments qui commencent à former le bol fécal sont débarrassés de tout ce qui est absorbable. Les aliments incomplètement digérés, formés surtout de fibres musculaires et de débris d'albumine coagulés, sortent presque dans le même état avec les matières, malgré l'action des bactéries et les processus digestifs, bien faibles, (niés par beaucoup d'auteurs), qui ont lieu dans le côlon.

La teneur plus grande en graisse, en mucus, pus et résidus végétaux est également un autre facteur qui contribue à la plus ou moins grande consistance des fèces.

3. COULEUR

Dans une selle normale, la couleur dépend, au plus haut degré, du mode d'alimentation. C'est ainsi que les selles du régime lacté et farineux sont jaune clair; celles du régime carné gris-sombre (par suite de la transformation du pigment hématique normal en hématine brune (Fleischer); celles du régime normal de couleur brune variable.

Certains aliments colorent avec plus d'intensité les selles : les épinards, en vert; les myrtilles, les cerises, le café, le cacao, y compris le gros vin rouge, avec leur couleur propre, sans que les pigments biliaires, qui contribuent, pour une très grande part, à la coloration des selles, puissent cacher cette couleur qui devient particulière aux aliments, et devient plus apparente quand la bile — le premier colorant fécal — manque. La bile, grâce à ses pigments, plus ou moins transformés par les processus chimiques de réduction ou, quelquefois, d'oxydation qui ont lieu dans l'intestin, donne aux selles cette couleur élective qu'on rencontre, surtout, dans les selles du jeûne et le méconium. C'est une couleur gris-jaune tirant vers le noir, dans les premières; vert presque noir dans les secondes.

La stercobiline, ainsi dénommée jusqu'en 1871, devenue, ensuite, l'hydrobilirubine, produit de réduction de la bilirubine, est le pigment normal de la bile qui colore les selles de l'adulte.

Cette réduction de la bilirubine en hydrobilirubine peut aller plus loin et donner naissance à la leuco-hydrobilirubine, incolore. Dans ce cas les selles n'ont pas leur couleur biliaire propre, comme s'il s'agissait de selles d'acholie, bien qu'elles n'en soient pas réellement. Exposée à l'air et surtout au soleil, cette leuco-hydrobilirubine peut se changer une autre fois en hydrobilirubine, par oxydation, et recolorer les selles. C'est à ce processus de réoxydation que l'on doit l'obscurcissement de la surface des selles exposées à l'air libre. (Quincke).

Outre l'hydrobilirubine, il semble exister, dans les selles normales, d'autres dérivés pigmentaires de la bile; telles la biliprasine découverte par Fleischer et la cholécianine par F. Muller.

Le pigment de la bile non altérée, la bilirubine, qui existe normalement, dans les selles de l'enfant, avant l'apparition des processus de réduction par les bactéries, est toujours pathologique chez l'enfant. Il donne aux selles une couleur jaune d'or.

La couleur verte, d'origine biliaire, des selles, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, provient de la biliverdine, produit d'oxydation toujours pathologique de la bilirubine normale de la bile. Les produits à base de calomel, pris comme purgatifs, la produisent pour une cause

analogue. Des expériences (Ehrental) semblent démontrer l'existence possible de pigmentations fécales endo-intestinales, qui ne sont pas d'origine biliaire. Ces faits sont encore trop récents pour mériter d'être pris en considération.

Les autres facteurs qui, normalement, peuvent modifier la couleur des selles, sont, principalement les médicaments.

Le bismuth, par sa réduction, donne aux selles une couleur noire qui peut faire penser à celles d'une hémorragie intestinale haute. Le fer, employé comme médicament, donne une couleur brune. La rhubarbe, les feuilles de sené, la santonine, donnent une couleur jaune qui devient rouge dans les selles alcalines ou par addition de lessive de soude. Le carmin, qui sert à délimiter les selles leur donne une couleur rouge. Le bleu de méthylène, qui ne colore pas les selles au moment de leur évacuation, leur donne une teinte bleu-vert au contact de l'air. On a décrit, également, des pigmentations bacillaires.

Les colorations pathologiques ou utiles au diagnostic sont :

1° Les colorations qui résultent du mélange aux matières fécales du sang ou des dérivés de l'hématine;

Le sang qui peut passer inaperçu, à l'inspection, dans les hémorragies peu abondantes, d'où la nécessité d'employer, souvent les recherches chimiques, colore les selles, quand il est en quantité suffisante, du rouge sang au noir de goudron, suivant le degré de transformation de l'hémoglobine en hématine. Cette intensité est plus ou moins forte suivant le degré de l'hémorragie.

Dans leur coloration par le sang, les selles sont d'autant plus noires — mœlenas — que l'hémorragie est plus intense et que le sang a séjourné plus longuement dans l'intestin ce qui indique, d'ordinaire, une origine haute du sang. C'est pourquoi, les selles apparaissent presque toujours noires dans les hémorragies hautes de l'estomac, du duodenum, du jéjunum ou de l'iléon et plus rouges, par suite d'une transformation de l'hémoglobine, dans les hémorragies des parties plus basses de l'intestin.

Mais il ne faut pas perdre de vue que, par suite du passage rapide dans l'intestin, des hémorragies hautes peuvent ne plus apparaître noires, et prendre une couleur rouge sang; de même les hémorragies des parties basses du côlon, par suite d'un long séjour du sang dans l'intestin, peuvent être noires.

2° Les colorations résultant d'une absence de bile dans les fèces, ou d'une transformation anormale des pigments biliaires.

Le manque de bile dans les selles d'acholie avec leur couleur d'argile blanchâtre, peut être dû, également, pour une grande part, à la présence d'une quantité plus grande de graisse qui accompagne ces matières.

Une très grande quantité de graisse peut, même en présence d'hydrobilirubine dans les selles, leur donner l'aspect de selles d'acholie (type habituel des selles pancréatiques) d'où la nécessité de reconnaître, chimiquement, la présence ou l'absence de bile dans les selles.

Selles d'acholie

Nous avons, également, signalé la transformation de la bilirubine en leuco-bilirubine incolore, au lieu d'hydrobilirubine normale. Le diagnostic de ces selles, rappelant l'acholie et sans ictère, s'établit, en démontrant la présence de la leucobilirubine que l'on transforme, de nouveau, en hydrobilirubine, par le procédé que nous étudierons à propos de l'exploration chimique des pigments biliaires.

Ces cas de selles de pseudo-acholie ont été rencontrés par Von Jacksch dans les entérites des enfants; par Nothnagel, dans la tuberculose intestinale, le cancer de l'estomac ou des intestins et dans la leucémie; par Bergruhm et Katz dans les néphrites chroniques, la scarlatine et la chlorose; par Boas dans la péritonite tuberculeuse.

Il semble, également, que le manque de coloration des selles, en l'absence d'ictère, puisse être dû à une véritable diminution de la formation de la bile, ce que l'on croit avoir observé dans les cas de choléra et la dysenterie. Il est possible que la perte excessive des liquides puisse diminuer la sécrétion biliaire.

D'abondants produits pathologiques de l'intestin; pus, mucus, peuvent donner aux selles une couleur blanchâtre; de même que des transsudations ou exsudations abondantes peuvent leur donner un aspect aqueux.

4. ODEUR

L'odeur des selles permet, très souvent, de tirer des conclusions utiles au diagnostic. L'odeur particulière aux selles est due, surtout au scatol, qui n'existe pas avant l'entrée des bactéries dans l'intestin, dans le méconium.

Les selles d'enfant au sein normal sentent légèrement; celles qui sentent beaucoup sont toujours pathologiques.

Une odeur putride ou de putréfaction prononcée, et une odeur âcre ou d'acide rance, chez l'adulte, sont toujours anormales. La première indique des processus de putréfaction des matières albuminoïdes, accessibles à l'action de protéolyse des bactéries; principalement les matières provenant des parois, abondantes dans les irritations, les catarrhes ou les inflammations de la muqueuse : exsudats, transsudats des diarrhées, mucus, pus, sang. De l'intensité de cette odeur putride, on peut déduire logiquement, ainsi que l'indiquent ou le prouvent les autres modes d'exploration, le degré plus ou moins marqué d'altération fonctionnelle, de catarrhe ou de lésion de la muqueuse.

Les processus inflammatoires, spécialement ceux des parties hautes du côlon et basses de l'iléon, donnent naissance à des selles dont le degré de putréfaction est en grande partie proportionnel à la quantité des produits pathologiques de leurs parois.

Ces selles ne sont pas toujours émises avec le maximum de putréfaction, surtout, si la traversée intestinale a été très rapide. Les processus

protéolytiques des bactéries ne paraissent pas aussi rapides ni aussi intenses que ceux des enzymes digestives.

Les selles diarrhéiques dont l'odeur putride augmente beaucoup hors du corps, indiquent, en général, un transit très rapide à travers l'intestin ou une abondante quantité de produits protéiques dissous, provenant des parois.

Les selles de la dysenterie habituelle, du carcinome ulcéré et des autres processus ulcéreux du côlon sont extraordinairement putrides. Celles de la dysenterie amibienne ont souvent une odeur de colle qui est caractéristique. Les diarrhées du choléra sont, souvent, sans odeur comme certaines diarrhées de transsudation nerveuse ou neuro-paralytiques. L'odeur acide ou âcre des selles indique toujours des processus anormaux de fermentation des féculents, de la cellulose ou des sucres. Mais, ces processus qui produisent les putréfactions peuvent exister et ne pas être reconnus par ce mode d'exploration, (Voir nos travaux).

5. ÉPREUVE DE L'EAU

Cette épreuve simple, à portée de l'observation du malade, dans son water-closet, indique également ce qu'il y a de normal ou d'anormal dans une selle.

Les selles provenant d'une digestion vraiment normale, surtout après repas d'épreuve, ne flottent pas dans l'eau ordinaire, vont au fond de la cuvette du cabinet ou du cristallisoir ou du récipient dans lequel on fait l'épreuve. La selle formée, qui flotte à la surface, indique qu'elle renferme des gaz de fermentation ou de putréfaction ou les deux; ou de l'air ou du mucus mélangé intimement aux selles, conséquence des troubles digestifs ou des processus anormaux dans l'intestin.

Les selles pâteuses flottent pour les mêmes raisons, spécialement quand elles s'accompagnent de mucosités.

Simultanément à l'épreuve de flottaison peut succéder celle de la couleur de l'eau. Une selle normale ne colore l'eau que dans un petit cercle de deux centimètres et avec une couleur grise d'intensité très légère autour du cylindre fécal. Les selles anormales colorent, ainsi qu'on l'observe vulgairement, souvent tout le liquide des water-closet.

6. POIDS SPÉCIFIQUE

On peut le déterminer, si on le désire, de la manière suivante indirecte: Un fragment de selles est introduit dans un vase avec de l'eau distillée. Si la selle submerge ou va au fond, on ajoute une solution concentrée de sel ordinaire; si elle surnage, au contraire de l'alcool absolu. L'un ou l'autre de ces moyens seront utilisés, jusqu'à ce que les selles flottent

sous la surface du liquide. La densité que celui-ci marque, alors, à l'aéromètre indique le poids spécifique des selles. De cette recherche il n'est pas possible, pour le moment, de tirer des conclusions diagnostiques plus étendues que celles de l'épreuve de flottaison

Des conclusions plus étendues pour le diagnostic, obtenues à l'aide des renseignements fournis par l'exploration et l'observation externe des selles, nous essayerons de les donner dans le cadre diagnostique et coprologique que nous plaçons après l'étude systématique des fèces.

IV. — EXPLORATION MACROSCOPIQUE DES FÈCES

Nous désignons, ainsi, l'observation de tout ce qui est reconnaissable à l'œil, en pratiquant, pour ainsi dire, une soigneuse dissection des selles, à l'aide de l'agitateur en verre et, le cas échéant, des pinces utilisées en histologie. Pour cela, on dilue les selles de la façon suivante : Des fragments différents de selles, à examiner successivement, de la grosseur d'une noix ou d'une noisette, sont délayés, à l'aide de l'eau distillée ou du sérum physiologique, dans une grande capsule de porcelaine ou dans une assiette, à l'aide d'une baguette de verre ou d'une spatule en bois, de manière qu'aucune particule ne demeure sans être diluée, mais il faut prendre soin que les particules soient dissociées et que les éléments à reconnaître entiers ne s'écrasent pas.

La meilleure dissociation possible des selles étant obtenue, on verse la suspension qui en résulte, dans une assiette de porcelaine, autant que possible vernie de noir dans sa moitié ou à défaut, dans une capsule placée sur fond noir, afin de mieux observer, par contraste, certaines particules.

Avec les selles du repas d'épreuve, on ne rencontre pas, normalement, de fragments reconnaissables macroscopiquement. Il se produit une suspension presque homogène, ayant, seulement, quelques petites particules colorées plus petites qu'un grain de moutarde, dues au cacao quand on en fait usage. Les résidus alimentaires que l'on peut reconnaître, macroscopiquement, après emploi du repas d'épreuve, permettent de penser à une anomalie de l'une ou l'autre des fonctions digestives.

Dans les selles d'une alimentation ordinaire on peut rencontrer un grand nombre de résidus, de tous genres, auxquels on ne doit accorder aucune importance diagnostique.

Il faut avoir présent à l'esprit que, parfois, certains résidus végétaux restent plusieurs jours dans l'intestin, et proviennent de repas antérieurs au repas d'épreuve.

Les résidus visibles, macroscopiquement, que l'on peut toujours considérer comme pathologiques, dans les selles provenant du régime d'épreuve sont :

1° Les résidus alimentaires mal digérés;

2° Les produits pathologiques des parois intestinales, et,

3° Les parasites ou corps étrangers.

1. RÉSIDUS ALIMENTAIRES

a) *Tissu conjonctif*, lames fibreuses et parties tendineuses de la viande coupée qui a été absorbée.

b) *Tissu musculaire.*

c) *Tissu conjonctif, musculaire et adipeux* réunis, comme particules de viande.

d) *Particules de pommes de terre* ou d'autres féculents.

e) *Graisses non digérées.*

Les particules de *tissu conjonctif* se reconnaissent à leur couleur naturellement blanchâtre, qui tranche sur le fond noir du récipient (voir planche II), et, de plus à leur structure fibreuse et résistante qui se laisse dissocier très difficilement avec les aiguilles. A propos de l'exploration microscopique, nous verrons comment on peut dans les cas douteux, les différencier des particules durcies de mucine.

Bien que nous n'envisagions la valeur séméiologique de ces renseignements coprologiques qu'après la description de l'exploration microscopique, nous pouvons dire, pour ne pas revenir sur cette question, que le fait de rencontrer dans les selles qui proviennent du repas d'épreuve des fragments de tissu conjonctif, surtout quand ils sont reconnaissables à l'œil, permet d'affirmer qu'il existe un trouble de la digestion gastrique. Ce trouble peut être dû à une insuffisance ou à un défaut de la sécrétion chlorhydrique; il peut également relever d'une hypermotilité gastrique.

Très fréquemment, les deux choses sont associées avec un trouble dans le fonctionnement du pylore. Le tissu conjonctif est seulement digéré par l'action de l'acide chlorhydrique (SCHMIDT).

1° *Résidus de tissu musculaire.*

Ils ressemblent à des fragments de couleur chocolat ayant, parfois, l'aspect de petits grains d'herbe aux puces. Ils se laissent facilement dissocier par les aiguilles et diluer sous la pression de l'agitateur en verre. Leur présence indique un trouble de digestion de l'intestin grêle, spécialement des parties hautes, dû à une altération de la motilité, à une traversée rapide, ou à une sécrétion pancréatique insuffisante, etc...

2° *Particules de pommes de terre ou d'autres féculents.*

Ils sont caractérisés par leur couleur claire ou, parfois, leur aspect gélatineux, à cause de la bile, rappelant des grains de tapioca cuits. Ils se laissent écraser avec une certaine résistance et se différencient des petits fragments de mucus, parce qu'ils font saillie à la surface des selles en suspension, tandis que les particules de mucus se présentent comme une enveloppe plane à la surface. Une goutte de teinture

d'iode donne une couleur bleu caractéristique à ces résidus de féculents.

Leur présence indique, d'emblée, une mauvaise digestion des féculents, dont l'ingestion trop abondante peut occasionner, si l'intolérance persiste, des dyspepsies intestinales acides de fermentation, accompagnées, habituellement, de selles acides.

L'apparition de ces résidus de pommes de terre, après repas d'épreuve, est due, d'ordinaire, à des troubles de la digestion de l'intestin grêle, spécialement, dans les parties basses. La part prise par le côlon dans la digestion de la purée de pommes de terre du repas d'épreuve est certainement très petite, sinon douteuse.

La graisse non digérée, en quantité assez abondante, se reconnaît par la couleur argileuse, l'aspect visqueux et gras des selles. On observe, quelquefois, dans la suspension des matières fécales, des grumeaux ou des fragments jaune clair, ou de véritables gouttes de graisse qui flottent à la surface.

La confirmation par le microscope de la présence de la graisse est un signe d'altérations importantes et variées des voies biliaires, du pancréas ou même de l'intestin.

Dans les fèces provenant d'une nourriture ordinaire, non choisie pour l'examen coprologique, on rencontre toujours des débris alimentaires abondants qui peuvent, exceptionnellement, et sans grande valeur, être utilisés pour le diagnostic.

Dans la diète ou dans l'alimentation composée de beaucoup d'éléments fibreux, cellulosiques, de mauvaise qualité, de chairs dures, de légumes à gros grains, de végétaux grossiers, ou d'aliments mal préparés ou mal mastiqués, on peut rencontrer dans les matières, même chez les individus ne paraissant pas malades, de grandes quantités de débris alimentaires, outre ceux qui proviennent de parties non digestibles. Ce sont des fragments d'os, d'épiderme avec poils ou plumes, des écailles de poissons, des épines, des enveloppes de légumes, le son des céréales, les peaux et noyaux des fruits, la trame cellulosique vieille de beaucoup de légumes. On peut jusqu'à un certain degré rétablir le menu ingéré et soupçonner une mauvaise denture ou une mauvaise mastication.

2. PRODUITS PATHOLOGIQUES PROVENANT DES PAROIS INTESTINALES.

Les plus importants sont : le mucus, le sang, le pus et les fragments de tissu normal ou pathologique.

3° *Mucus*.

Le *mucus* est le produit pathologique des parois du tube digestif qu'on rencontre le plus fréquemment dans les selles. Son importance diagnostique est très grande.

Il peut apparaître sous différentes formes et en quantité variable, tantôt séparé des fèces, tantôt les recouvrant, tantôt intimement mélangé à elles. Aussi, la signification diagnostique est-elle variable.

Les gros flocons apparaissent dans les selles, habituellement, comme des masses transparentes de formes irrégulières et de limites difficiles à préciser, quelquefois teintées par la couleur des selles. Dans ce cas, elles indiquent un contact plus prolongé avec les matières fécales et, s'il s'agit de selles liquides, ces masses transparentes proviennent, régulièrement des parties basses du côlon et ont une signification pathologique plus bénigne. Elles flottent dans le liquide du vase de nuit ou se collent à ses parois.

Le mucus peut apparaître teinté en sombre par l'hydrobilirubine, en vert jaune par la biliverdine ou la bilirubine, en rouge plus ou moins intense par le sang.

L'abondance de graisse lui enlève sa transparence. Quand il est infiltré par le pus, dans les fortes inflammations ou riche en éléments cellulaires de la paroi, il présente un aspect blanchâtre ressemblant à des morceaux de papier mouillé. En général, il est d'autant plus mou ou révélateur de lésions moins importantes qu'il est transparent ou moins infiltré.

Très souvent, il prend la forme de rubans de soie, de peaux, de tubes, rappelant de gros macaronis cuits. Ces dernières formes apparaissent, surtout, dans la colite muco-membraneuse spasmodique. D'autres fois il est semblable à des boutons ou des moules solides ramifiés etc...

Dans les cas douteux où l'on pourrait souvent le confondre avec des fragments de tissu, des proglotides de parasites ou de la fibrine (très rare dans les selles), on peut reconnaître la nature du mucus en le colorant macroscopiquement avec le triacide d'Ehrlich, conseillé par Kaufmann et Pariser, d'après la technique suivante :

Dans un tube à essai ou une capsule de porcelaine, on laisse en contact les particules de mucine ou la masse douteuse, avec la solution colorante : triacide d'Ehrlich 15 à 20 gouttes pour un demi-tube à essai d'eau distillée, pendant cinq minutes. Au bout de ce temps, on verse le liquide colorant et on lave à l'eau distillée. On peut, si l'on veut, durcir auparavant, la masse de mucus en la soumettant, une fois lavée, à l'action de l'alcool sublimé (2 gr. 50 de $HgCl^2$ pour 100 grammes d'alcool). Ce durcissement et la déshydratation se vérifient mieux en déchiquetant en particules petites les fragments à colorer. Avec cette coloration, la mucine reste teintée en vert ou vert-bleu, et les tissus ou leurs débris, en rouge.

Si le mucus est très infiltré d'éléments étrangers et de graisse, ceux-ci rendent difficile la coloration de la mucine. Mais, cette même difficulté peut être un indice du genre d'excrétion muqueuse. On devra faire attention en recherchant cette épreuve de coloration que la réaction des fèces ne soit pas très acide ou très alcaline.

Les petits flocons de mucine se reconnaissent en laissant tomber une

suspension de fèces sur un verre incliné. On distingue, ainsi, le mucus parfaitement, grâce à sa transparence et à sa viscosité ou son adhérence. En faisant un étalement de selles très liquides entre deux lames porte-objets on reconnîat, également, à leur transparence les flocons de mucine. Cette épreuve sert, surtout, pour reconnaître la mucine qui est intimement mêlée aux selles et dont la valeur diagnostique est très spéciale. La quantité de mucus qu'évacuent certains malades est, parfois, plus grande que le volume d'une selle normale. On a observé des membranes de près d'un demi-mètre de long (Potain, Yzard) et dans certaines muco- ou myxorrhées, on a décrit des masses de mucus qui approchaient de plusieurs centaines de grammes.

4° *Sang.*

On peut l'observer sous forme de sang vif, séparé des selles, ou adhérent à leur surface; presque toujours dans ce cas, il provient des parties basses du côlon. Fréquemment, il colore les mucosités ou leur adhère. Mélangé à du pus, il forme la lavure de la dysenterie. Il donne aux selles une couleur noir de goudron, quand il provient d'hémorragies hautes très abondantes ou basses quand elles ont longtemps séjourné dans le côlon.

Enfin, il peut exister sans être reconnu à l'exploration macroscopique.

5° *Pus.*

On l'observe sous forme de flocons blanc-grisâtre séparés ou mêlés aux selles, spécialement dans les selles diarrhéiques, ou comme pus isolé et libre, à l'ouverture d'abcès. Le pus provenant des parties hautes, même du cœcum, et en grande quantité, peut ne pas être reconnu, macroscopiquement, dans les selles.

6° *Fragments de tissus.*

On les observe bien dans la suspension liquide des selles. On les reconnaît à leur consistance et à leur aspect histologique, après dissociation par les aiguilles. Dans les selles du repas d'épreuve, on peut les confondre, seulement dans certains cas, avec des restes de tissu conjonctif. Dans le chapitre de séméiologie, nous verrons leur interprétation diagnostique.

3. Trouvailles accidentelles

Les plus importantes sont les concrétions et les parasites. Parmi les premières, signalons les calculs biliaires. On les reconnaît, généralement, à leur surface mate, lisse, coupée, le plus souvent, en facettes, et à leur

poids léger. Leurs dimensions sont très variables. Les concrétions appelées sablons, ainsi que NAUNY l'indique dans son travail : Clinique des cholélithiases, se défont dans l'intestin et n'arrivent pas jusqu'aux selles. Macroscopiquement, les calculs biliaires ne se distinguent pas toujours des calculs pancréatiques; aussi, convient-il, dans les cas douteux, de recourir à l'analyse chimique.

Les concrétions appelées calculs intestinaux, entérolithes, coprolithes ou sable intestinal, ne constituent pas une formation pathognomonique d'un trouble intestinal précis.

Le plus souvent, ce sont des enroulements, des durcissements de matières fécales, ayant, quelquefois, comme noyau solide, un corps étranger; d'autres fois, une trame de cellulose ou des débris végétaux sur lesquels des sels calcaires se sont déposés : coprolithes d'Écosse où l'on mange beaucoup d'avoine.

Dans d'autres cas, nous avons pu l'observer dans un cas de sigmoïdite hyperplasique avec coprostase, ils sont constitués de fragments de matières fécales, extraordinairement durs, à couches concentriques, qui sont restés longtemps adhérents à l'intestin sur une partie rétrécie. Dans ce cas, il y avait des sels de chaux abondants.

Les sables des lithiases intestinales ont pu être distingués jusqu'à présent, des formations précédentes ou des agglomérats de sels calcaires, de phosphate ammoniaco-magnésien, de carbonate de chaux, de phosphate de chaux ou des sables absorbés avec des légumes mal lavés; dans ce dernier cas, ce sont des corps étrangers. D'autres fois, ce sont les substances absorbées comme médicaments qui occasionnent les coprolithes. Selon CRAMER et BOAS, les vrais entérolithes s'observent seulement chez les personnes qui ont fait un très grand usage d'oxyde ou de carbonate de magnésie ou de bicarbonate de soude. EICHORST admet la formation du sable intestinal dans certains cas de catarrhe, par constipation, coïncidant avec une abondante élimination de chaux par l'intestin. Nous avons eu l'occasion d'en rencontrer de très gros volume chez un individu qui prenait beaucoup de craie.

Les corps étrangers accidentels peuvent être très variés : des noyaux de fruits, (cerises, prunes); des monnaies, des boutons sont fréquemment rencontrés. D'autres fois, ces corps étrangers peuvent apparaître après des mois et des années de séjour dans l'intestin.

Sauf pour les épingles et les corps en pointe, on connaît la fréquence avec laquelle des corps étrangers sont évacués sans avoir occasionné de lésions de l'intestin (avaleurs de clous ou d'aiguilles, hystériques, fous). Cela s'explique par le réflexe d'EXNER qui provoque un repli ou une dépression de la muqueuse dans la direction prise par l'aiguille, qu'elle soit orientée vers l'anus ou non. C'est un phénomène de réaction de la *muscularis mucosae.*

A propos des parasites voir le chapitre correspondant.

V. — EXPLORATION MICROSCOPIQUE DES FÈCES

Les explorations précédentes étant faites, tout au moins l'exploration macroscopique des selles diluées dans l'eau, qu'on ne doit jamais omettre, on passe à l'exploration microscopique.

Il convient de faire, au moins, deux préparations que l'on place entre le porte-objet, pour l'examen à faible grossissement avec champ très grand, et deux ou trois, pour l'examen à fort grossissement, placé entre le porte et le couvre-objet.

Bien que le diagnostic se fasse très rapidement, et le plus souvent à l'aide des premières préparations, il est préférable de ne pas s'épargner la peine de faire autant de préparations qu'on juge utiles, car, souvent, à la troisième ou cinquième préparation, on obtient de nouveaux renseignements qui seraient passés inaperçus.

On recueillera les parties visiblement pathologiques, surtout celles de mucus, et toutes les particules de couleur ou d'aspect différentes de la masse des selles, quand l'examen macroscopique n'a pas permis de les reconnaître. En outre, on aura soin de faire des préparations de la masse homogène ou homogénéisée, soigneusement, avec la spatule ou le mortier.

On diluera ces particules de fèces sur la lame porte-objet avec du sérum physiologique ou de l'eau. Si les selles forment une suspension très liquide, il n'est pas nécessaire de les diluer.

Les préparations destinées à être examinées avec une lentille ou à faible grossissement, s'obtiennent en étendant une couche liquide sur le milieu de la lame porte-objet et en recouvrant avec une lamelle. La pression entre lame et lamelle étend la masse en couche suffisamment mince. Ces préparatifs permettent d'avoir un champ plus étendu de matières fécales.

Les préparations faites pour l'examen avec fort grossissement ou, le cas échéant, avec immersion, doivent être très claires, demeurer comme une suspension trouble et en couche mince. En général, on les fait trop épaisses et on néglige, ainsi, d'observer de nombreux éléments isolés. Une goutte de glycérine augmente beaucoup la transparence des préparations. Une autre goutte d'une solution très diluée d'acide osmique rend plus perceptibles certains détails.

Nous supposons connue la mise au point qui doit être constamment

en jeu, surtout dans les préparations fraîches, pour ne pas trop exagérer les détails, ainsi que les autres habiletés de technique.

Les cristaux ou grains minéraux; les gros restes de cellulose ou d'autres particules qui souvent ne permettent pas l'application de la lame couvre-objet doivent être enlevés et examinés séparément.

La sédimentation peut rendre de grands services, dans l'étude séparée des différents éléments composants des fèces.

Si la sédimentation est faite à l'aide d'une centrifugeuse et dans des tubes analogues à ceux de la figure 14, on constate que les éléments qui composent les fèces sont répartis en couches de la façon suivante :

Dans le liquide trouble qui surnage le sédiment nous trouvons les bactéries et le fin détritus des selles. On rencontre, parfois, flottant dans ce liquide, de fines particules ou des flocons de mucine, et dans les selles présentant une digestion insuffisante des graisses, une grande quantité de cristaux d'acides gras et de savons.

Dans les couches du sédiment que l'on peut séparer à l'aide de la pipette ou d'une anse de platine, on rencontre d'ordinaire, isolément, dans les parties supérieures, les petits fragments de cellulose et les savons calcaires; dans les parties intermédiaires, les fibres musculaires et les fragments plus gros de cellulose. Enfin, dans le fond, les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, d'oxalate, des sables, et d'autres fragments végétaux, plus lourds ou des gros débris de tissu musculaire.

On peut obtenir une sédimentation naturelle, suivant le poids spécifique de chaque élément, dans une suspension liquide de selles en la laissant reposer dans un cylindre de sédimentation. Mais ce procédé est plus long.

Parmi les préparations destinées à l'observation microscopique, on doit toujours faire en plus de celles qui servent à l'observation naturelle, deux préparations, l'une avec l'acide acétique au tiers (30 %), l'autre avec la solution de Lugol (iode pur : 1 gramme; IK 2 grammes; eau distillée 50 grammes.)

La première permet de mieux faire ressortir les noyaux d'éléments qui peuvent exister dans les selles; en la réchauffant jusqu'à ébullition, on voit apparaître sous forme de gouttes de graisse, les graisses neutres, celles des acides gras et des savons.

La deuxième colore en bleu ou violet les féculents non digérés, et en rouge ceux qui sont seulement transformés en dextrines; de même, certaines bactéries iodophiles de très grande importance diagnostique, telles les clostridies, le granulo-bacter, les leptotrix.

Nous verrons, à leur place, d'autres réactions colorantes micro-chimiques. Nous avons l'habitude de placer sur une lame porte-objets trois fragments de matières, gros comme une tête d'épingle; un au centre, les deux autres sur les côtés.

Le premier fragment est dilué à l'aide de sérum physiologique d'eau distillée, ou, quelquefois, d'un peu de glycérine en couche mince. On

recouvre d'une lamelle. Le deuxième est mélangé à de l'acide acétique à 33 %, et passé sur la flamme, après l'avoir recouvert d'une lamelle. Le troisième est traité à l'aide d'une goutte de solution iodo-iodurée; parfois, on fait agir, d'abord, sur cette préparation, une goutte de lessive de potasse et ensuite, deux gouttes d'acide acétique pour démontrer en toute sécurité, les grains de féculents enfermés dans la cellulose.

La conservation très longue de préparations intéressantes n'est pas facile quand il s'agit de matières fécales. Le meilleur moyen, pour y parvenir, est de recourir au procédé de Linch et Schilling : gélatine 4 grammes, eau distillée 12 grammes, acide phénique II gouttes, glycérine 14 grammes. Ce mélange préparé à chaud, on en ajoute, une particule qui recouvre la préparation, on chauffe et on recouvre d'une lamelle. On peut, ensuite, inclure comme d'habitude. Les lames et les lamelles placées, après usage, dans l'acide sulfurique et lavées, ensuite, peuvent toujours être utilisées à nouveau.

Dans la figure 27, préparation de matières fécales diluées avec une goutte d'eau, on peut voir l'aspect microscopique schématique d'une selle normale, après repas d'épreuve.

On y trouve :

1° Des fragments de fibres musculaires (*a*) dans un état de digestion avancé, de couleur jaune ou gris-clair, due à la bile; les bords sont arrondis, non anguleux, ne permettant pas de reconnaître la striation ou, quelquefois, d'une manière imperceptible. On les observe en petit nombre et sur quelques préparations.

2° Des résidus de cellules de pomme de terre vides (*e*) non colorables par l'iode, comme on l'observe dans les préparations faites dans ce but.

3° De petits fragments de cellulose (*d*), de cacao (*g*) ou des savons de différentes formes, les uns colorés en jaune (*b*), peuvent être confondus avec des résidus de fibres musculaires; les autres, incolores, (*c*) apparaissent, sur les préparations d'acide acétique à chaud, analogues à des gouttes de graisse qui se coagulent par le refroidissement, en masses amorphes d'acides gras et de graisses neutres. En plus, des cristaux de phosphate et d'oxalate ammoniaco-magnésien ou autres qui, normalement s'observent, à peine, après repas d'épreuve (V. fig. 27).

Finalement, on trouve la masse qu'on ne peut différencier au microscope, détritus formés de bactéries, déjà étudiées, de savons amorphes, d'éléments de desquamation des parois, souvent des résidus albumineux coagulés, non différenciés et dégénérés, des graisses, des carbonates et des fragments non reconnaissables de substances alimentaires.

On peut affirmer que les conditions de digestibilité sont d'autant plus grandes qu'il y a moins de parties reconnaissables macro et microscopiquement dans les selles. Les selles vraiment normales seraient celles qui se composent de détritus non différenciables et de bactéries saprophytes.

PRODUITS PATHOLOGIQUES

Dans l'exploration microscopique des fèces, après repas d'épreuve, on doit considérer comme pathologiques, avec la signification diagnostique que nous indiquerons dans le chapitre suivant, les éléments ci-dessous :

RÉSIDUS ALIMENTAIRES

1° *Tissu conjonctif.*

Il apparaît sous la forme indiquée dans la figure 29. Ce sont des restes fibreux presque incolores, à striation plus ou moins légère, souvent assez effacée par d'autres éléments fécaux qui sont restés inclus dans leur intérieur. Parfois, on observe des fibres élastiques.

Les résidus de tissu conjonctif se distinguent des formations très ressemblantes de mucine (v. fig. 34) par leurs fibres musculaires et limitées, à contours précis, ce qui ne se produit pas avec la mucine; par la réaction de l'acide acétique qui fait disparaître leur structure, tandis que dans les formations de mucine l'aspect fibroïde apparaît plus net. La solution de Lugol et l'éosine colorent également, le tissu conjonctif d'une façon moins intense que les fibres musculaires. Les fibres élastiques paraissent, avec l'acide acétique, très claires et précises, avec leur double contour.

2° *Fibres musculaires.*

A) Fibres musculaires en état de digestion avancée que nous avons vu plus haut à propos des selles normales, avec bords arrondis et striation peu ou pas perceptible. Le fait de les rencontrer en grand nombre dans tous les champs du microscope ou dans quelques-uns est, déjà, l'indice d'un trouble.

B) Fibres entières ou peu digérées avec bords angulaires, stries transversales ou longitudinales visibles à des degrés différents de digestion Schmidt les range, pratiquement, en 3 groupes (voir fig. 27) :

1° Des grands fragments avec striation claire, bords anguleux, ou des fragments qui permettent de reconnaitre leur forme histologique normale.

2° Des fragments de dimension moyenne, avec bords quelques peu arrondis, mais de forme carrée, à striation longitudinale et transversale, reconnaissable en grande partie.

3° Des fragments de forme polygonale ou des résidus arrondis d'aspect homogène, qui ne permettent pas de différencier leur striation.

La proportion de chacun de ces groupes est, selon Schmidt, respectivement de 4, 2, 1.

La striation longitudinale est, d'ordinaire, celle qui tarde le plus à dis-

paraître. Celle du tissu musculaire du poison disparait, selon Hulsebosch et Schmidt, plus rapidement que celle des viandes ordinaires.

La coloration signalée dépend, principalement, de l'hydrobilirubine ou dans certains cas des pigments biliaires, non réduits, que l'on peut extraire par lavage à l'alcool ou au chloroforme; dans les fèces d'acholie, elle est naturellement moins perceptible et les fibres y apparaissent avec une couleur jaune très clair.

Les noyaux des fibres ne sont pas visibles bien qu'elles soient suffisamment bien conservées. C'est, seulement, dans les cas d'absence complète de sécrétion pancréatique, ainsi que nous le verrons dans le chapitre de séméiologie et à propos du diagnostic fonctionnel du pancréas, que les noyaux sont visibles, surtout si les fibres sortent en gros fragments agglomérés et s'il y a absence de processus de putréfaction (Schmidt).

En cas de doute sur la nature musculaire des résidus visibles au microscope, on peut utiliser quelques-unes des réactions micro-chimiques suivantes : Sur une préparation à l'acide acétique, les fibres sont plus différenciables et la striation, ainsi que les noyaux, quand ils existent, sont plus clairs.

Sur une préparation iodée, la coloration est jaune vif. L'acide picrique donne la même coloration. L'éosine les colore en rouge plus rapidement que les autres éléments des selles. Si l'on ajoute sous la lamelle couvre-objet une goutte de solution d'hydrate de potasse à 20 %, qui défait quelques fibres, et une goutte de solution concentrée de sulfate de cuivre, on peut observer une coloration violente des restes supposés des fibres musculaires par la formation de biuret.

Le réactif de Millon à chaud [1], donne, également, une coloration rouge à tous les résidus de fibres musculaires.

a) *Des fragments de caséine coagulés et des résidus d'albumine* d'œuf ingéré peuvent se rencontrer dans les selles du repas d'épreuve, dans les cas de fortes diarrhées. Leur difficile différenciation des autres albumines leur enlève une valeur diagnostique spéciale.

3° *Féculents.*

Ce sont des grains d'amidon, spécialement des cellules de fécule de pommes de terre, entières, de forme ovale et partiellement digérées, ou de semoule mal arrondies, ou encore des grains de tapioca s'il en avait été ingéré pendant le repas d'épreuve (fig. 5 et 6).

Sous l'influence de l'iode, il se produit une intense couleur bleue des féculents non digérés et une couleur rouge violette de ceux qui sont transformés en érythrodextrine.

L'enveloppe de cellulose, quand elle renferme les restes de féculents, gêne souvent ou retarde la coloration par l'iode.

1. Voir la liste des réactifs, à la fin de l'ouvrage.

Si les selles sont très fortement ammoniacales, l'iode ne colore pas les féculents existants, car nous savons que l'ammoniaque décolore l'iode pour se combiner avec lui, ce qui peut leur permettre de passer inaperçus.

Dans ces cas ou dans les cas douteux, on doit aciduler la préparation à l'aide d'une goutte d'acide acétique au tiers. La cellulose qui enveloppe les féculents ne permet pas, très souvent, à l'iode de pénétrer à l'intérieur, et, pour plus de sécurité dans ces cas, il est très recommandable, suivant l'exemple des botanistes, avant d'appliquer la solution d'iode de chauffer, au préalable, la préparation avec une goutte de solution un peu concentrée d'hydrate de potasse, et d'ajouter, ensuite, deux gouttes d'acide acétique pour acidifier.

Avec l'épreuve de l'étuve et les autres épreuves chimiques que nous verrons, ultérieurement, on reconnaît, parfois, des résidus de féculents que l'examen microscopique n'aurait pas permis de reconnaître dans les selles. Si l'on ajoute à la solution de Lugol, 10 grammes de chlorure de zinc pour 10 grammes de solution, on obtient un excellent réactif pour les féculents et la cellulose, qui colore les premiers en bleu, et les seconds en violet.

4° *Graisses.*

A) *Graisse neutre sous forme de gouttes.* — Ce sont des gouttes de formes et de dimensions différentes, dues à la confluence de plusieurs gouttes et aux pressions latérales qui les déforment. Leur couleur inégale est plus ou moins jaune suivant leur couleur propre ou teintée par la bile (fig. 30).

Leur transparence et leur réfringence peut les faire confondre, pour quelqu'un non averti, avec des bulles d'air ou, réciproquement, faire prendre celles-ci pour des gouttelettes de graisse.

B) *Masses de graisses amorphes* (Fig. 31). — On les reconnaît comme la graisse, en chauffant sur la flamme la préparation à l'acide acétique. Toutes les graisses neutres fondent et se présentent sous forme de gouttes plus ou moins confluentes, qui, par refroidissement, coagulent de nouveau, certaines sous forme de masses amorphes. Avec le réactif de Rieder, solution alcoolique concentrée de Sudan III, toutes les graisses neutres se colorent en rouge. Cette coloration simple est plus pratique que celle à l'acide osmique qui les colore en noir.

C) *Acides gras*, sous forme de cristaux, d'aiguilles fines et effilées ou de lamelles. (Fig. 32) Il est difficile de les différencier des masses amorphes de graisse. Lamelles et cristaux sont régulièrement mélangés dans les cas de stéarrhée avec les savons qui ressemblent aussi à des lamelles ou fragments de forme variée, généralement polygonaux, brisés par endroits, d'aspect irrégulier, (fig. 27 et 33), et souvent colorés en

jaune par la bile, ou à des cristaux et à des aiguilles plus courtes et moins fines que celles des acides gras (*c*).

Réactions micro-chimiques.

Les cristaux et lamelles d'acides gras se changent en gouttes par la chaleur et l'acide acétique; la solution de Ziehl très diluée les colore en rouge vif, tandis que la graisse neutre ne prend pas ce colorant. Ces colorations peuvent, cependant, par suite d'un défaut de pratique donner quelquefois lieu à des erreurs.

Les savons fondent seulement sous l'action de la chaleur et de l'acide acétique réunis. Ils ne prennent pas le Soudan III et le Ziehl les colore en rouge pâle. Si l'on chauffe la préparation à l'acide acétique, la graisse, les acides gras et les savons apparaissent tous sous forme de gouttes. C'est là le procédé le plus simple et le plus rapide pour se faire une idée de la quantité de graisse des matières fécales.

Avec la méthode colorante de Saathoff, on peut avoir une idée assez claire de la quantité de graisse contenue dans les selles.

Acide acétique	90 cc.
Alcool à 90°	10 gr.
Sudan III	2 —

Une proportion de fèces, grosse comme un pois, est mélangée sur la lame porte-objet, avec deux gouttes de ce réactif, à l'aide d'une baguette de verre, afin qu'il pénètre dans toute la masse des fèces, en agissant très vite, afin d'éviter l'évaporation. On recouvre, rapidement, d'une lamelle, et on chauffe la lame porte-objets, en évitant l'ébullition.

Si l'on examine à chaud, on peut voir toute la graisse (neutre, acides gras et savons) sous forme de gouttes colorées en rouge, apparaissant bien sur le fond jaune clair du résidu fécal.

Si l'on utilise, plusieurs fois, ce procédé chez des individus sains, après repas d'épreuve, on peut facilement établir un critérium comparatif qui peut permettre, dans les cas pathologiques, d'apprécier, avec une valeur suffisante, le degré d'insuffisance digestive et d'absorption des graisses. D'une autre manière, on peut seulement établir une vérification par les procédés chimiques compliqués que nous décrirons, qui ne compensent pas, souvent, par leur longueur, la sécurité diagnostique, pas toujours très précise, qu'ils peuvent donner.

Dans la selle normale du repas d'épreuve on ne voit jamais de graisses neutres ou d'acides gras sous forme de cristaux ou de gouttes, mais seulement des savons blancs ou jaunes qui peuvent, par les procédés déjà signalés, devenir apparents comme des gouttes de graisse.

VI. — PRODUITS PATHOLOGIQUES DES PAROIS DU TUBE DIGESTIF

1° Mucine.

Elle se présente sous forme de flocons microscopiques de substance hyaline, plus ou moins transparente, selon la quantité d'éléments qu'elle renferme. (Fig. 34) Elle peut apparaître colorée par la bile ou le sang. Quand elle est relativement dépourvue d'inclusions, on observe toujours la striation caractéristique, due à la tendance de la mucine à former des plis ou spirales entre lesquels elle prolonge, en les étirant souvent, les éléments ou les bulles d'air qu'elle renferme.

Le périmètre de ces petits flocons de mucus n'est presque jamais déterminable, ce qui les distingue des autres formations ressemblantes, spécialement du tissu conjonctif, dont les bords sont toujours nets.

Ces flocons de mucus contiennent souvent, inclus dans leur masse, outre différents éléments fécaloïdes, des épithéliums, des globules de pus, des globules sanguins, des protozoaires, des cristaux et toujours des bactéries, etc...

Schmidt et d'autres auteurs, ont essayé de tirer des conclusions diagnostiques, que nous verrons dans le chapitre de séméiologie, des inclusions que l'on observe dans les flocons de mucine.

Réactions de la mucine. — Si l'on ajoute de l'acide acétique à la préparation, et si on le mélange, intimement, avec les flocons de mucine, on observe une précipitation sous forme de stries, clarifiant en même temps le protoplasma des cellules, qui peuvent rester incluses, et rendant plus évidents leurs noyaux.

De tous les colorants employés pour reconnaître la mucine, dans les cas douteux, le plus pratique est celui de Hecht (31). Ce colorant (voir réactifs) donne à la mucine, dans les fèces ni très acides ni très alcalines, une couleur rouge vif, qui contraste avec la couleur verte du reste de la masse fécale. On doit laisser agir pendant un certain temps, avant de couvrir la préparation avec la lamelle.

Le triacide d'Erlich colore la mucine en vert, et les autres parties en rouge. Friediger (32) indique un réactif pour la coloration microchimique de presque tous les composants des selles, dont nous donnons

la formule, dans la liste des réactifs. (Voir réactif polychromatique de Friediger).

Mélangeant ce réactif, qui doit toujours être bien filtré, avec une particule de selles, par le procédé habituel, on observe, d'abord, à froid. D'après l'auteur, confirmé par Schmidt et Cramer, on rencontre, s'ils sont présents dans les selles, les différents éléments coprologiques, de la manière suivante :

1° Couleur rouge éosine : les fibres musculaires.

2° Violet léger ou bleu obscur : les féculents, suivant leur degré de digestion; couleur acajou : la cellulose.

Les clostridies et les bactéries iodophiles prennent la même couleur que les féculents.

3° Couleur jaune intense, la graisse neutre, sous forme de gouttes ou lamelles, et aussi les acides gras qui sont comme des lamelles. Les cristaux d'acides gras ou les cristaux de savon ne prennent pas de couleur.

4° Couleur jaune faible ou rose faible : le tissu conjonctif.

5° Couleur rougeâtre clair la mucine et couleur d'éosine les éléments cellulaires ou le pus qui sont inclus.

Chauffant la préparation jusqu'à fusion des graisses, et observant à chaud, toute la graisse apparait colorée sous forme de gouttes.

2° Pus.

La forme la plus commune est une grande quantité de leucocytes, à un degré plus ou moins avancé de protéolyse, et inclus dans les flocons de mucus.

Des leucocytes isolés, en grande abondance, peuvent seulement s'observer, quelquefois, dans les cas de rupture d'abcès péricoliques bas situés.

De ces mêmes abcès périty phliques ouverts dans l'intestin, le pus n'arrive pas toujours facilement observable dans les selles.

Il peut se colorer avec du bleu de méthylène ou d'autres colorants.

3° Sang.

Sous forme de globules rouges entiers ou reconnaissables seulement par leurs stromas transparents, isolés ou inclus dans le mucus. Ils ne nécessitent pas d'autre différenciation.

4° Cellules épithéliales.

On observe des cellules pavimenteuses provenant de la région anale, particulièrement chez les constipés. Des cellules épithéliales cylindriques des parois de l'intestin et des cellules caliciformes, plus ou moins con-

servées s'observent spécialement dans les flocons de mucine; c'est là qu'il faut aller les chercher. La mucine acquiert, grâce à elles, une valeur diagnostique spéciale. On rencontre, aussi, des fragments de tissus provenant de tumeurs nécrosées ou de polypes, d'excoriations de la muqueuse ou de paquets hémorroïdaires plus ou moins organisés. Par le caractère histologique de ces éléments conglomérés, ou des particules de tissu, on peut diagnostiquer, généralement, leur origine.

SÉMÉIOLOGIE

I. VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES PRODUITS PATHOLOGIQUES OBTENUS PAR L'EXPLORATION MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DES SELLES PROVENANT DU REPAS D'ÉPREUVE.

1° RÉSIDUS ALIMENTAIRES :

LEUR INTERPRÉTATION DIAGNOSTIQUE

A) *Tissu conjonctif.*

La présence du tissu conjonctif macroscopiquement ou microscopiquement dans les selles du régime d'épreuve de Schmidt, indique une insuffisance gastrique. Schmidt démontra, en 1899, après des travaux spéciaux sur la digestion de la chair, (33) que de tous les sucs digestifs, seul le suc gastrique digérait le tissu conjonctif cru, ou la substance collagène non détruite par la cuisson; que seulement, en cas d'achylie gastrique ou d'hypo-acidité des restes de tissu conjonctif apparaissaient dans les selles. En outre, il établit la limite de la quantité de chair que pouvaient absorber les individus normaux, sans que des restes de tissu conjonctif apparaissent dans les selles; et, par suite, celle de son régime d'épreuve (125 grammes de chair de bonne qualité, ingérée crue et hachée, ou peu crue à l'intérieur).

Zchweig (34) et Strauss (35), dans leurs recherches sur le repas de viande confirmèrent ces conclusions, ainsi que d'autres auteurs : Albu et Boas, qui avec Zchweig démontrèrent l'incapacité du suc gastrique pour digérer le tissu conjonctif.

Roux et Riva (36) en 1906, et Goiffon (36a) postérieurement arrivent aux mêmes conclusions que les auteurs, ci-dessus indiqués, sur la digestion gastrique du tissu conjonctif cru.

Dans les grands troubles gastriques : l'achylie, le catarrhe avec achlorhydrie le carcinome, le tissu conjonctif peut apparaître presque tout entier dans les selles, celles-ci apparaissant au microscope comme une trame de fibres collagènes.

L'hypermotilité gastrique ou l'insuffisance du réflexe pylorique, occa-

FIG. 27. — *Aspect microscopique normal, combiné schématiquement, de selles après repas d'épreuve.* Obj. 7 Leitz.

a) Fragments de fibres musculaires de digestion avancée; *b)* sels de chaux, savons jaunes; *c)* savons incolores; *d)* résidus de cellulose; *e)* cellules vides de pommes de terre; *f)* détritus; *g)* résidus de cacao.

(D'après SCHMIDT et STRASSBURGER). Voir p. 84.

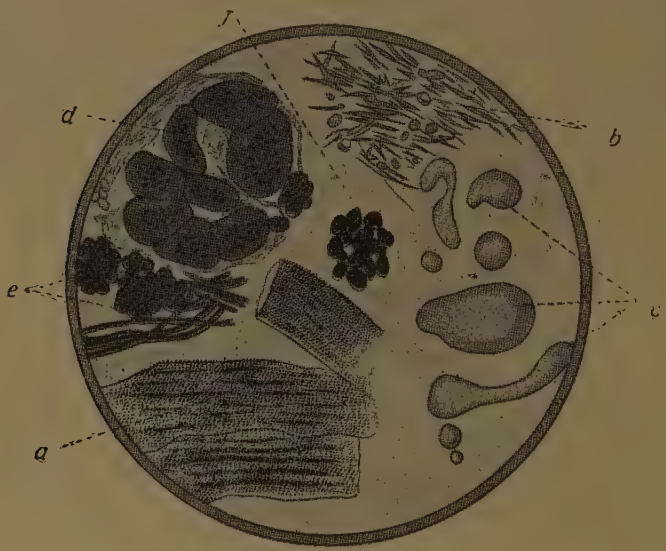


FIG. 28. — *Aspect microscopique pathologique, combiné schématiquement, de selles après repas d'épreuve.* Obj. 7, Leitz.

a) Fibres musculaires insuffisamment digérées; *b)* aiguilles d'acides gras et savons *c)* graisse neutre; *d)* grains d'amidon non digérés dans les cellules de pommes de terre *e)* bactéries iodophiles ou granuleuses; *f)* levures (d'après SCHMIDT et STRASSBURGER)

sionnant un passage rapide; la sécrétion insuffisante de pepsine qui peut avoir lieu malgré l'hyperacidité, selon Schorlemmer, Nierestem, Schiff, Kovesi, (37; 38; 39); bien que ce soit un fait très rare peuvent faire apparaitre le tissu conjonctif dans les selles.

Ogata avait également démontré, à son tour, qu'en alimentant des chiens avec de la viande par des fistules duodénales, pour éviter, ainsi,

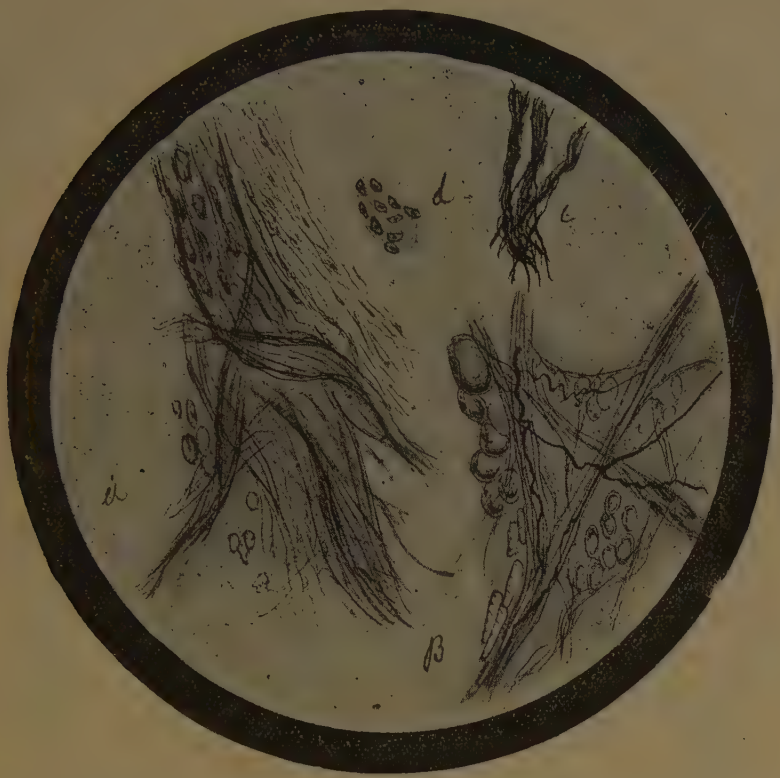


Fig. 29.

a) Résidus de tissu conjonctif; *b)* tissu conjonctif avec tissu adipeux; *c)* tissu élastique; *d)* résidu de tissu cartilagineux. Obj. 7; ocul. 3 Leitz (voir p. 85).

le passage à travers l'estomac, le tissu conjonctif apparaissait dans les selles.

Einhorn de New-York, croit que la trypsine pancréatique peut, quoique lentement et à condition d'agir pendant un temps suffisamment long, digérer le tissu conjonctif. A cette supposition, on peut opposer l'épreuve histologique qui utilise, précisément, cette absence de pouvoir digestif du suc pancréatique sur le tissu conjonctif, pour obtenir une préparation très claire de ce tissu par la digestion du tissu musculaire ou glandulaire, le tissu collagène demeurant intact.

Par la recherche du tissu conjonctif dans les selles, on peut, ainsi, dans beaucoup de cas, vérifier l'origine gastrique des troubles intestinaux : diarrhées, dyspepsies et catarrhes intestinaux d'origine gastrique, qui ne s'améliorent pas sans l'usage de l'acide chlorhydrique ou le traitement gastrique approprié. Schmidt recommande de considérer la présence du tissu conjonctif dans les selles, chez des individus ne présentant pas, cependant, de troubles intestinaux, comme un indice de leur apparition prochaine.

B) *Fibres musculaires.*

L'apparition de résidus du tissu musculaire, visibles macroscopiquement dans les selles, *indique une altération du travail digestif dans*

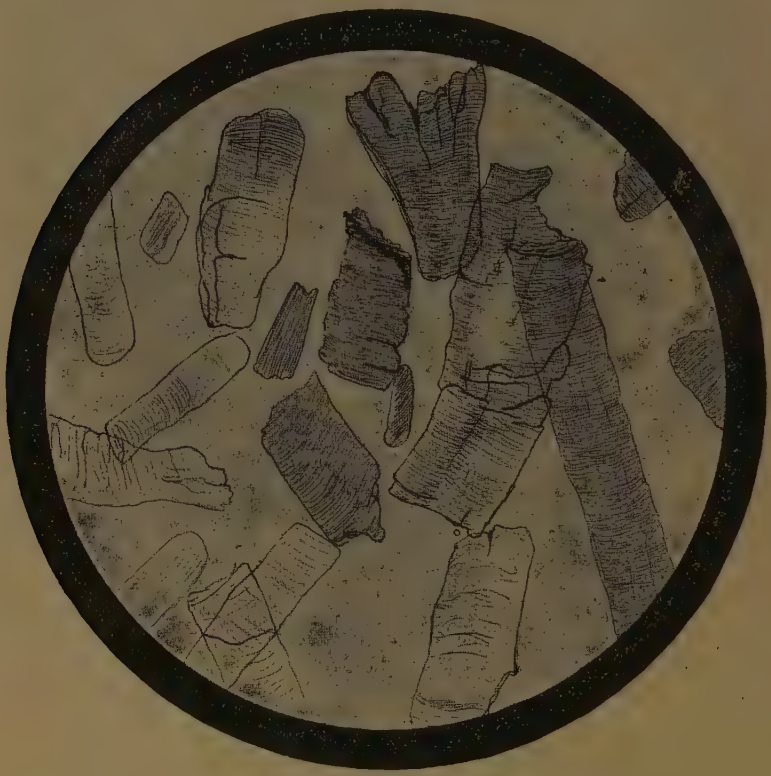


Fig. 30. — *Fibres musculaires striées à divers stades de digestion.*
Obj. à immersion Leitz (voir p. 86).

l'intestin grêle et des altérations d'une certaine intensité dans ce cas dans les parties hautes de l'intestin.

Il faut attribuer une semblable signification à l'abondance de résidus de fibres musculaires, bien qu'elles soient dans un état de digestion avancée, ou entières, ou mal digérées, dans l'exploration microscopique de selles provenant du régime d'épreuve de Schmidt.

Quoique le travail de l'estomac contribue par la digestion du tissu conjonctif, et une certaine prédigestion du tissu musculaire à la trans-

Fig. 31 — *Graisse neutre en forme de gouttes et masses amorphes.*
Obj. à immersion (Voir p. 89).

formation digestive de celui-ci, tous les travaux aussi bien coprologiques que de recherche du métabolisme, faits dans les maladies de l'estomac, concordent pour démontrer que dans les affections purement gastriques, il n'y a pas une notable apparition de fibres musculaires dans les selles.

On observe, seulement, ce syndrome coprologique dans les insuffisances fonctionnelles de l'intestin grêle et particulièrement dans celles qui conduisent à une insuffisance d'action tryptique. qu'il s'agisse de trou-

bles de sécrétion ou, spécialement de motilité, simples ou accompagnés de catarrhe.

On rencontre, donc, des fibres musculaires ou des parties microscopiques de tissu musculaire, dans les états pathologiques suivants : 1° Dans l'insuffisance de la fonction tryptique dans l'intestin grêle, qu'elle soit

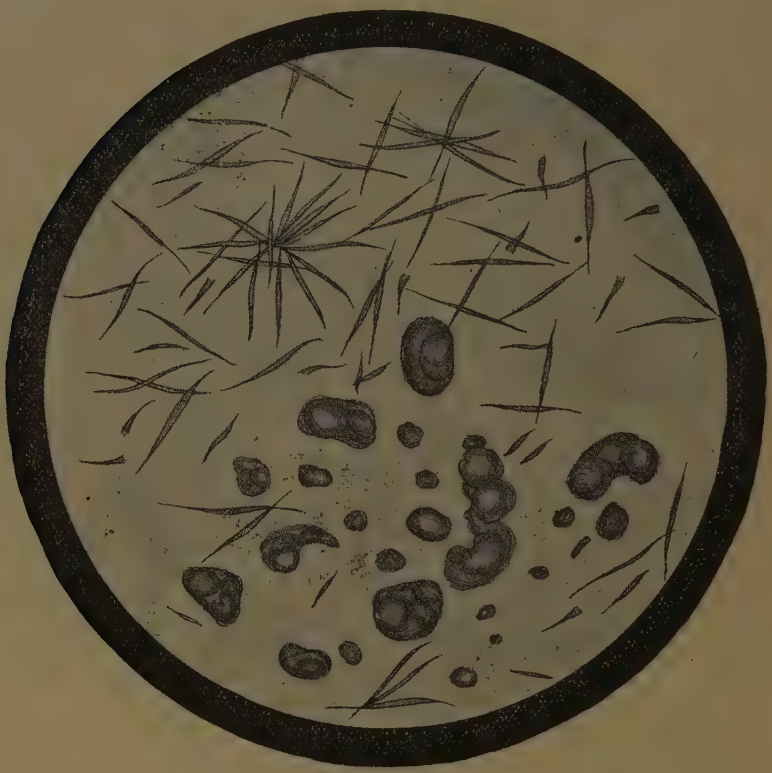


FIG. 32. — *Acides gras en aiguilles et masses amorphes.*
Objectif à immersion (Voir p. 89).

dûe à une hypochylie pancréatique réflexe, comme dans certaines achylies gastriques, mais seulement dans celles qui s'accompagnent d'une insuffisance pancréatique avec apparition de fibres musculaires et, dans ce cas, de tissu conjonctif, ou qu'elle dépende d'une lésion pancréatique ou d'une obstruction du conduit pancréatique; 2° Dans les catarrhes, principalement, du duodénum et du jéjunum, dans lesquels, par suite du manque de l'action de l'entérokinase, ou du stimulus de la sécrétine, ou de l'hyperkinésie duodéno-jéjunale, ne se réalise suffisamment pas, et au moment physiologique voulu, l'action tryptique; 3° Dans l'hyper-péris-

taltisme intestinal nerveux, lequel, comme la majorité des troubles du péristaltisme, s'accompagne, en outre, (ou a pour conséquence, SCHMIDT) des altérations de sécrétion du pancréas et de l'intestin, — altérations fonctionnelles — (dyspepsies et catarrhes duodénaux et jéjunaux), extraordinairement fréquentes dans les maladies de l'intestin sus-nom-

FIG. 33. — *Savons sous forme d'aiguilles et de lames, et formations irrégulières.* Obj. 7; ocul 3. (Voir p. 90).

mées, dont le diagnostic différentiel est indiqué dans les tableaux de diagnostic coprologique.

La persistance très marquée des noyaux dans les fibres musculaires, permet de penser, avec une quasi-certitude, qu'il s'agit d'une absence complète de la sécrétion pancréatique, ainsi que nous le verrons à propos du diagnostic fonctionnel du pancréas.

Dans le gros intestin, les fibres musculaires ne se digèrent pas malgré la présence de trypsine dans son intérieur.

La présence du tissu conjonctif et musculaire réunis, des résidus de

chair indique des altérations fonctionnelles de l'estomac et de l'intestin. Cette lientérie, s'observe, principalement, (Schmidt) dans les gastro-entérites aiguës ou les fortes altérations de la fonction gastro-intestinale.

C) *Féculents.*

Les résidus des féculents décelables, macro et microscopiquement, dans les selles, après repas d'épreuve, sont toujours pathologiques, car ils n'existent jamais dans les selles normales.

La raison la plus fréquente, de leur apparition dans les selles est d'après Schmidt, l'insuffisance digestive de la cellulose, qui ne permettrait pas aux diastases de digérer parfaitement le petit grain d'amidon qu'elle renferme. Cette insuffisance peut être constitutionnelle ou acquise; dans les cas prononcés, elle revêt l'aspect de la dyspepsie intestinale acide, fermentative, décrite par Schmidt et Strassburger.

L'insuffisance digestive des féculents indique toujours une insuffisance fonctionnelle de l'intestin grêle, spécialement, selon l'opinion admise aujourd'hui, des parties basses de l'iléon et peut-être même du jéjunum.

Dans ce cas, en même temps que cette insuffisance de digestion des féculents, on observe celle des viandes. Les altérations qui aboutissent à l'insuffisance de digestion des féculents, peuvent être dues, non seulemen à une insuffisance digestive de la cellulose et à une insuffisance amylolitique, mais à des désordres moteurs, sans altération de la muqueuse, à des catarrhes intestinaux primaires ou secondaires, à des troubles gastriques et pancréatiques, ou à des lésions plus importantes de la muqueuse, dont le diagnostic différentiel est basé sur les autres recherches coprologiques et cliniques.

Selon Goiffon, des particules entières de pomme de terre, indiquent également, une insuffisance de digestion gastrique, un défaut de dissociation des cellules par suite de la faible action de l'acide chlorhydrique sur la pectine.

D'après Schmidt (41), la digestion des féculents peut se terminer, en partie, dans les parties hautes du côlon. Certaines diarrhées cœcales (Schmidt, Goiffon) s'accompagnent, également, de féculents non digérés.

On peut déduire des nombreuses études qui ont trait à la physiopathologie digestive, qu'il serait trop long de citer, que de fortes altérations gastriques, hépatiques et pancréatiques ont lieu sans qu'une insuffisance digestive des féculents apparaisse. De même, l'insuffisance diastasique de la salive, par suite, sans doute, de la fonction de remplacement du pancréas et peut-être, à un même degré, de la sécrétion presque certaine de l'amylase intestinale, n'est pas suivie, nécessairement, d'une utilisation insuffisante des féculents. C'est donc, dans les maladies de l'intestin grêle, et plus spécialement dans celles qui atteignent les parties

basses, qu'on rencontre principalement, une insuffisance amylolitique.

La mastication mauvaise contribue beaucoup, dans l'alimentation normale, à l'apparition des féculents dans les selles.

A propos des autres états pathologiques, locaux ou généraux, dans lesquels on rencontre une digestion insuffisante des féculents, on devra se reporter au chapitre concernant l'épreuve de fermentation à l'étuve, et les épreuves chimiques des féculents.

Tous les féculents ne sont pas tolérés et utilisés de la même manière, ainsi que nous le verrons à propos de la coprologie diététique.

L'examen microscopique ne suffit pas toujours pour pouvoir affirmer, avec exactitude, la digestion suffisante des féculents. On l'apprécie mieux à l'aide de l'épreuve de fermentation de SCHMIDT, que nous décrirons à sa place.

On ne peut accorder une grande importance à la rencontre de féculents non digérés, dans les selles provenant de l'alimentation habituelle, malgré la présence constante de diastases dans ces selles. On peut, aujourd'hui, tirer les conclusions suivantes : On rencontre, presque constamment, dans les selles, contenus dans une enveloppe de cellulose, par suite d'une cuisson insuffisante, d'une mauvaise digestion ou de l'ingestion d'aliments d'hydrocarbonés crus, des restes de féculents non digérés; (spécialement enfermés dans les cellules du parenchyme), qui ne sont pas toujours nettement colorables par l'iode.

Ces éléments hydrocarbonés, arrivés jusqu'au côlon, non dédoublés, le traversent sans être complètement digérés par les diastases bactériennes et l'amylase, toujours présente dans les selles.

D) *Graisses.*

Il existe une certaine divergence de vues, suivant les auteurs, sur la valeur séméiologique qu'il faut attribuer aux graisses que l'on rencontre, en quantité plus grande que normalement, dans les selles; et, spécialement, sur la signification diagnostique que l'on doit donner à la forme prédominante dans les selles, (graisses neutres, acides gras ou savons.)

Dans le chapitre de l'exploration chimique des selles, à propos de l'analyse chimique des graisses, nous verrons les conclusions diagnostiques que l'on peut, aujourd'hui, considérer comme probables, sur cette question. Nous examinerons, aussi, celles que l'on peut déduire de la quantité de graisse totale ou du pourcentage de la graisse ingérée évacuée dans les selles sans être utilisée.

Cependant, nous tenons à faire remarquer, dès maintenant, que les longueurs des recherches chimiques des graisses dans les selles qui nécessitent, pour avoir une valeur réelle, un dosage très exact de la graisse ingérée et une démarcation très nette des selles qui proviennent des

repas d'épreuve ne compensent pas, de beaucoup, le résultat, c'est-à-dire le diagnostic pratique, que nous poursuivons. D'autant plus que, malgré le raisonnement physiologique que quelques auteurs, Gautier entre autres, ont employé pour asseoir leurs conclusions diagnostiques tirées de la différence des formes chimiques et de la proportion des graisses dans les selles, celles-ci ne sont pas confirmées, par les faits.

C'est pourquoi, bien que d'allure moins scientifique, nous donnons la préférence, au point de vue du diagnostic, à l'analyse microscopique des graisses, utilisant, en même temps, les autres recherches coprologiques obtenues à l'aide des moyens d'exploration que nous indiquons.

Nous arriverons, ainsi, aux mêmes conclusions diagnostiques que celles obtenues à l'aide de l'analyse chimique qui, pour sa part, à elle seule ne saurait donner les mêmes renseignements que l'analyse macro et microscopique. Les médecins très occupés, en général, nous sauront gré de notre manière de voir.

Déductions diagnostiques les plus importantes tirées des recherches macroscopiques des graisses dans les selles après repas d'épreuve.

1° *L'abondance des graisses dans les selles* permet de penser, avec assez de certitude, à une altération de la fonction pancréatique.

Il en est, ainsi, quand les graisses forment, macroscopiquement, une couche qui les recouvre ou devient confluente sur les côtés, au point de ressembler à une croûte grasse dans le vase; quand le microscope révèle, dans une préparation simple, d'abondantes gouttes de graisse ou des cristaux d'acides gras, ou, enfin, quand l'épreuve de l'acide acétique à chaud, et les méthodes de coloration permettent d'observer, en abondance, les unes et les autres.

L'épreuve du sublimé doit permettre, en même temps, de reconnaître la présence de bile dans les selles.

La présence anormale des graisses et leur quantité plus ou moins grande est très facile à reconnaître par les procédés microscopiques et de coloration, quand on a déjà fait de semblables recherches dans les selles normales.

En outre, la présence d'abondantes fibres musculaires et, éventuellement, des autres signes que nous signalons à propos de l'épreuve fonctionnelle du pancréas (voir à ce sujet); l'absence des signes qui indiquent du catarrhe intestinal (lequel ne donne jamais lieu à une insuffisance digestive très marquée des graisses), confirmeraient le diagnostic d'insuffisance pancréatique, presque toujours due, dans ces cas, à une lésion.

2° Si, en plus, de cette grande quantité de graisses, visibles macroscopiquement, ou microscopiquement, sous forme de gouttes, d'aiguilles ou de lames, ou révélées par l'épreuve de l'acide acétique à chaud, l'on

voit apparaître de nombreuses gouttes de graisses neutres, *et qu'en outre les selles soient acholiques (épreuve du sublimé) ou qu'il existe de l'ictère, il est presque certain que la stéarrhée est exclusivement d'origine hépatique, par acholie.*

On ne doit pas, cependant, oublier les affections pancréatiques qui peuvent produire une oblitération du cholédoque, en particulier, le carcinome de la tête du pancréas.

L'absence de fibres musculaires et d'autres signes de diagnostic pancréatique, plaideraient en faveur de l'insuffisance biliaire. Dans celle-ci, ainsi que nous le verrons, les selles sont d'habitude acides; tandis que dans l'insuffisance de sécrétion pancréatique, elles sont plus fréquemment alcalines.

3° On reconnaît les altérations de la fonction intestinale : catarrhe de l'intestin grêle, rapidité du péristaltisme, tuberculose des ganglions mésentériques (tabès mésaraïque), dégénérescence amyloïde du foie aux signes suivants : *l'augmentation relative de la quantité de graisse visible, seulement, à l'examen microscopique, et apparaissant, principalement, sous forme de savons abondants et de cristaux d'acides gras, que l'acide acétique à chaud permet de mieux observer; la présence de féculents et de fibres musculaires non digérés ou d'autres signes coprologiques de catarrhe intestinal, et l'absence des signs d'insuffisance biliaire ou pancréatique.*

Les altérations de la fonction intestinale ne sont pas toujours accompagnées d'une insuffisance de digestion ou d'utilisation des graisses ni, également, des féculents. L'insuffisance la plus constante est celle des fibres musculaires; la moins prononcée, celle des graisses.

La présence simultanée dans les selles du régime d'épreuve de fibres musculaires et de féculents non digérés, indique des troubles inflammatoires de tout l'intestin grêle, entérites aiguës et chroniques. Les autres signes de catarrhe intestinal (voir le chapitre du diagnostic) en sont la preuve. Si celui-ci est d'origine gastrique, on peut rencontrer, également, comme dans certaines gastro-entérites aiguës, du tissu conjonctif qui accompagne les graisses, les fibres musculaires et les féculents non digérés.

Dans les graves altérations intestinales, dans la tuberculose mésentérique, par exemple, on peut rencontrer dans les selles les fibres musculaires, les graisses et les féculents non digérés. Les maladies de l'estomac, seules, d'après Von Noorden (42) qui a, longuement, étudié cette question, n'occasionnent pas d'insuffisance, dans la digestion des graisses; il en est de même des maladies du côlon.

Dans le Basedow, selon Almagia et Salomon (43), on rencontre de la diarrhée, avec abondante stéarrhée, pouvant atteindre 77 % de la graisse ingérée. D'après notre opinion, c'est là un fait très peu fréquent.

La fièvre et le typhus, ce dernier avec sa diarrhée, n'occasionnent pas, selon Hoesslin et Tschernoff, une diminution appréciable de l'utilisation des graisses.

Dans les maladies suivantes de l'appareil digestif, Schmidt a rencontré, en moyenne, chez différents malades, les chiffres suivants comme perte de matières grasses. Bien que ces chiffres quantitatifs dussent figurer dans la partie chimique, nous les donnons, ici, pour permettre de mieux comprendre ce qui va suivre :

Chez des individus normaux : 5,50 % de la graisse ingérée se perd dans les matières.

Dans les diarrhées d'origine gastrique : 6,9 %.

Dans les dyspepsies intestinales acides de fermentation : 11,47 %.

Dans les troubles d'absorption par tabès mésentérique : 17,13 %.

Dans l'achylie pancréatique fonctionnelle : 19 %.

Dans l'oblitération du cholédoque : 25,89 %.

Les pertes les plus élevées en graisse s'observent régulièrement dans l'absence de bile dans l'intestin et les insuffisances pancréatiques.

Mais, dans les deux insuffisances digestives, la mauvaise utilisation des graisses est loin d'être toujours égale.

Dans les acholies absolues, non compliquées, la perte de graisse oscille entre 25 et 45 %.

Dans les insuffisances pancréatiques, les différences sont plus notables; puisque dans les obstructions complètes du canal de Wirsung, on a rencontré, parfois, une perte atteignant seulement 25 % et d'autres fois, s'élevant à 83 % de la graisse ingérée, ce qui dépend beaucoup plus de la quantité d'organes encore en état de fonctionner que du passage du suc pancréatique à travers l'intestin. Il est possible que les hormones lipolytiques pancréatiques puissent agir par voie sanguine.

On ne peut affirmer l'absence d'un défaut de fonctionnement du pancréas, par le manque d'augmentation des graisses dans les selles, car, très souvent, il ne se traduit par une mauvaise digestion des graisses, qu'après une longue période de persistance de la lésion et quand celle-ci est, déjà, très étendue.

La graisse se rencontre toujours, normalement, dans les selles, y compris dans celles du régime; dans ce cas, elle provient des éliminations intestinales. Les études de Fr. Muller, dans ces cas donnent un gramme de graisse, approximativement, par jour, d'origine intestinale.

Rubner, avec une alimentation dépourvue de graisse, constate que l'élimination de graisse par les selles, atteint de 3 à 6 grammes par jour, chiffres semblables à ceux trouvés dans le méconium.

Le pouvoir d'utilisation des graisses varie beaucoup chez les individus. Le genre et la qualité, de même que la quantité d'aliments ingérés le font aussi varier, ainsi que l'ont montré les travaux de Praussnitz, Van Ofele, Schuman et d'autres.

La qualité de la graisse ingérée joue un grand rôle dans son utilisation et sa digestibilité. Les tables de Von Noorden, sur ce sujet, démontrent que l'utilisation des graisses est basée sur leur point de fusion.

Ainsi, nous perdons en stéarine, dont le point de fusion atteint 60°, de

85 à 90 % de la quantité ingérée; en graisse de mouton, qui fond à 52°; 9,15 %, en graisse de porc, d'oie, en beurre dont le point de fusion est bas (25°) et en huiles d'olives de 2,3 à 2 %.

2° PRODUITS PATHOLOGIQUES DES PAROIS

A) *Mucine.*

Dans son travail fondamental de pathologie intestinale, basé sur la coprologie (44) Nothnagel a soutenu cette opinion, plus ou moins discutée, autrefois, et aujourd'hui généralement admise : « toute apparition de mucus dans les selles décelable macroscopiquement ou microscopiquement est anormale. »

Schmidt admet aussi cette opinion, affirmant que *la présence de mucus dans les selles révèle l'existence d'un état inflammatoire (catarrhe) de la muqueuse de l'intestin et constitue un signe de certitude.*

Il y a, cependant, deux exceptions à cette règle, suivant la forme d'apparition de la mucine; en premier lieu, quand le mucus recouvre la surface des scybales dures (mucus mécanique), comme une mince couche de vernis ou de fils; en second lieu, dans le cas d'hypersécrétion muqueuse d'origine nerveuse, dans certaines formes de colites périodiques, appelées mixorrhées nerveuses, ou dans les colites muqueuses ou membraneuses, avec abondante élimination de mucus transparent, peu riche en *éléments* cellulaires et régulièrement séparé des matières fécales.

Dans ces cas la rectoscopie ne décèle pas d'inflammations de la muqueuse. Le mode d'apparition du mucus permet de tirer certaines conclusions de grande importance sur la localisation de la lésion et son intensité.

De grandes mucosités, isolées des matières fécales, ou peu mêlées à elles; des mucosités apparaissant à l'œil, proviennent, presque sans exception, du côlon, surtout dans les selles peu diarrhéiques.

Ces mucosités permettent de porter le diagnostic de colite, sauf dans les exceptions signalées; cependant, il est moins fréquent, qu'on a coutume de le croire, que la mucosité provienne d'une altération purement nerveuse, sans inflammation ou lésion muqueuse. Les autres caractères coprologiques permettent de localiser. très souvent, le segment atteint de colite.

Plus la mucosité est abondante et moins elle est mêlée aux selles, plus basse est, habituellement, son origine : les grandes membranes et les gros fragments proviennent de la partie basse du côlon et de l'angle côlique.

Les mucosités visibles, mais petites, et intimement mélangées aux selles, indiquent un catarrhe des parties hautes du côlon.

Les mucosités de l'intestin grêle, par suite de la quantité moindre de mucus qu'il est capable de produire, et de la facilité de digestion et de

décomposition putride de la mucine (corps protéique), n'apparaissent pas toujours dans les selles. Il en est de même du mucus du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac.

On doit considérer comme issue de l'intestin grêle les petits fragments de mucine, dans les selles diarrhéiques, (par transit rapide), intimement mélangés aux selles, que le microscope montre garnis à leur intérieur

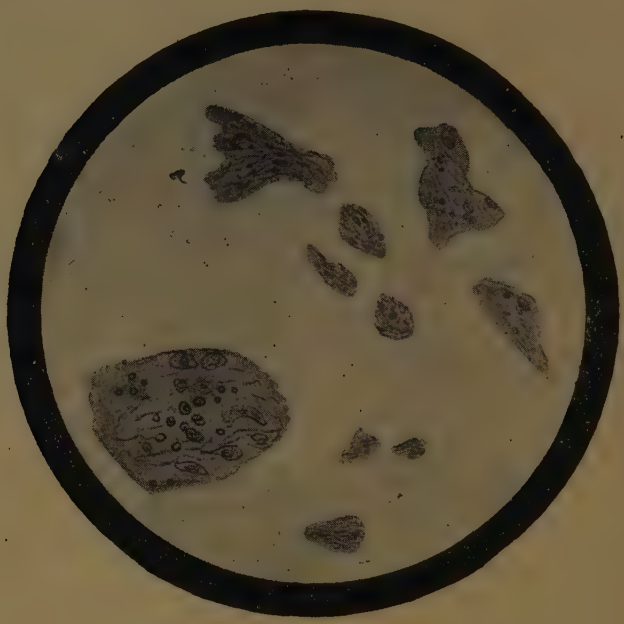


FIG. 34. — *Mucus avec infiltrations sous l'influence de l'acide acétique.*
Obj. 7; ocul. 3 (Voir page 53.)

d'une abondante quantité de fragments épithéliaux ou de leucocytes plus ou moins digérés. A plus forte raison, quand ces mucosités sont colorées par la biliverdine (couleur verte par l'épreuve du sublimé).

Le diagnostic du catarrhe de l'intestin grêle est confirmé par les autres signes coprologiques, particulièrement, par la présence de fibres musculaires, de grains d'amidon, et, éventuellement, par la digestion insuffisante des graisses et l'existence de la biliverdine. En règle générale, on peut dire que le processus inflammatoire est d'autant plus grand que la quantité d'éléments cellulaires inclus dans le mucus est plus élevée.

Des mucosités avec nombreuses cellules de pus et éventuellement des globules rouges peuvent indiquer des ulcérations.

L'absence de mucosités ne doit pas faire éliminer, d'une manière absolue, l'inflammation de la muqueuse (catarrhes secs congestifs); de

même, l'abondance de mucosités n'est pas toujours en raison directe de l'intensité de l'inflammation.

A propos de la mixorrhée nerveuse se reporter au chapitre du diagnostic coprologique.

B) *Pus.*

Isolé, sous forme de collection purulente, le pus s'observe dans les cas de rupture d'abcès para-intestinaux, principalement péri-rectaux ou péri-sigmoïdiens.

Dans le cas de rupture d'abcès péri-typhliques vers l'intestin, le pus est rarement reconnaissable tel quel dans les selles.

En dehors des processus phlegmoneux, le pus s'observe dans les selles, dans les cas de processus ulcéreux du côlon : colite ulcéreuse grave de la dysenterie, syphilis, typhus, tuberculose et néoplasmes ulcérés. Dans ces cas, le pus est mélangé à de la mucine qui forme comme une fine maille dans laquelle sont enfermés les leucocytes en grande quantité et plus ou moins dégénérés, d'autant plus que leur origine est plus élevée ou leur séjour dans l'intestin plus bref.

Dans les processus ulcéreux de l'intestin grêle, on parvient, rarement, à reconnaître le pus dans les selles, dans les petites mucosités signalées, avec abondants leucocytes à demi-digérés.

Les processus catarrhaux de l'intestin, sans ulcération de la muqueuse, ne donnent jamais lieu à la formation de pus, pas même à la formation de mucosités avec abondantes cellules rondes, comme il est d'usage de l'observer dans les crachats des bronchites catarrhales ou dans les cystites (Schmidt et Nothnagel).

Neubaer et Staubli (48) ont décrit dans certains processus rectaux (innervation para-sympathique ou du vague) une élimination de sécrétions muco-purulentes, de leucocytes éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden, comparables à ceux de l'asthme bronchique (processus vago-toniques)?

Le pus peut devenir plus évident avec les colorants habituels des leucocytes; bleu de méthylène; violet de gentiane ou solutions aqueuses diluées, et acidification à l'aide de l'acide acétique.

C) *Sang.*

Le sang reconnaissable, macroscopiquement, ou les globules rouges décelables microscopiquement, sauf dans les grandes hémorragies, provient toujours des parties basses du côlon. Les hémorragies des parties hautes du tube digestif, y compris celles de la bouche, du pharynx ou des fosses nasales, se reconnaissent seulement par la couleur noire des matières si l'hémorragie a été considérable ou par l'analyse chimique

grâce à l'hématine. Celle-ci est visible même dans les petites hémorragies ainsi que nous le verrons à propos de l'examen chimique.

Le sang, qui est reconnaissable à l'exploration macro ou microscopique, peut provenir des hémorroïdes, d'une fissure anale, de polypes des parties basses de l'intestin, et dans ces cas il est superposé aux selles ou séparé d'elles.

Le sang peut provenir, en outre, d'ulcérations, de certains états de stase veineuse dans les vaisseaux de l'intestin.

Mêlé aux mucosités, sous forme de mucosités sanguinolentes et sans pus, on l'observe dans les catarrhes graves du côlon (colites aiguës graves) dans les invaginations et dans la polypose intestinale.

Mélangé aux mucosités et au pus, il indique presque sans exception des processus ulcéreux. Certains processus ulcéreux, particulièrement, les ulcères tuberculeux et inflammatoires, sont, au contraire, d'après Schmidt, très rarement accompagnés d'hémorragies.

A propos des hémorragies occultes et de leur importante valeur diagnostique, voir l'exploration chimique.

Des fragments de tissu indiquent le processus révélé par le caractère histologique.

Cristaux.

Parmi les éléments cristallisés que l'on observe dans les selles, nous avons, déjà, signalé, à propos de l'exploration microscopique, les cristaux et aiguilles de savons et les acides gras.

Les autres formations cristallines organiques ou minérales importantes sont : les *cristaux d'hématoïdine*, sous forme de rhomboèdres minces, rouges, jaunâtres, ou de colonnettes ou de faisceaux d'aiguilles.

Provenant de l'hémoglobine, on les rencontre dans les hémorragies ou dans les cas de stase veineuse intestinale. Additionnés d'acide azotique, ils prennent une couleur bleue (bilicianine?) qui rappelle la réaction des pigments biliaires avec lesquels ils ont une parenté d'origine.

Les *cristaux de bilirubine*, apparaissant comme les précédents, sous forme de rhomboèdres et d'aiguilles ou de petits grains de couleur jaune d'or (fig. 35).

Ils se présentent principalement dans les fortes diarrhées avec catarrhe de l'intestin grêle, et on les rencontre dans les petits fragments de mucosités teintées par la bilirubine, joints aux autres éléments, ce qui permet de porter le diagnostic de catarrhe de l'intestin grêle.

Cristaux de Charcot Leyden. — Ils apparaissent sous la forme connue et fréquemment observée dans les crachats, d'octaèdres allongés, de dimensions variées, parfois brisés en certains doints; incolores. Ils ont une certaine importance diagnostique (fig. 38d).

Depuis que Baumler (44) et Perroncito (45) les ont décrits, pour la première fois, dans les ankylostomiases, Leichenstern, qui a fait de

nombreuses études sur ces questions, affirme que leur présence dans les selles est le signe et l'effet le plus fréquent de la présence d'entozoaires dans l'intestin. Par ordre de fréquence, on les trouve, d'abord, dans l'ankylostomiase, et ensuite unis aux anguillules, ténias, ascaris, oxyures et

FIG. 35. — *Cristaux d'hématoïdine.*

FIG. 36. — *Cristaux d'hématoïdine*

FIG. 37. — *Cristaux et grains de bilirubine dans du mucus provenant de l'intestin grêle.*

trichocéphales. Mais, pour les reconnaître, il est nécessaire, parfois, de faire plusieurs préparations et de les chercher, principalement, dans les mucosités d'une préparation obtenue à l'aide de purgatifs (calomel). Ces auteurs, et certains autres, observent en outre de l'éosinophilie dans le sang de ces malades (fig. 38).

Si l'on admet ces faits, il ne faut pas, cependant, oublier que, d'après beaucoup d'autres auteurs, ces cristaux peuvent apparaître, dans d'autres cas, sans qu'il existe des parasites, par exemple dans les cas d'excitabilité para-sympathique? et qu'il peut exister, également, de l'helmintiase sans présence de cristaux.

Des tablettes de cholestérine peuvent apparaître dans les selles. Jusqu'à ce jour, on ne leur a pas donné une valeur diagnostique précise, non plus qu'aux cristaux de leucine, tyrosine, cystine, qui ont été décrits par quelques auteurs.

Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien : (cristaux sous forme de couvercle de cercueil) (fig. 38 a).

Ils se dissolvent dans l'acide acétique.

On ne les observe pas d'après SCHMIDT dans les selles normales du régime d'épreuve (ils peuvent provenir de leur mélange avec l'urine).

Ils apparaissent, spécialement, dans les selles fluides et avec putréfactions.

Ils se forment par l'union du phosphate magnésien et de l'ammoniaque. Ils indiquent, d'une manière certaine, la putréfaction et la formation d'ammoniaque.

Les autres formations cristallines : phosphates, carbonates, lactates,

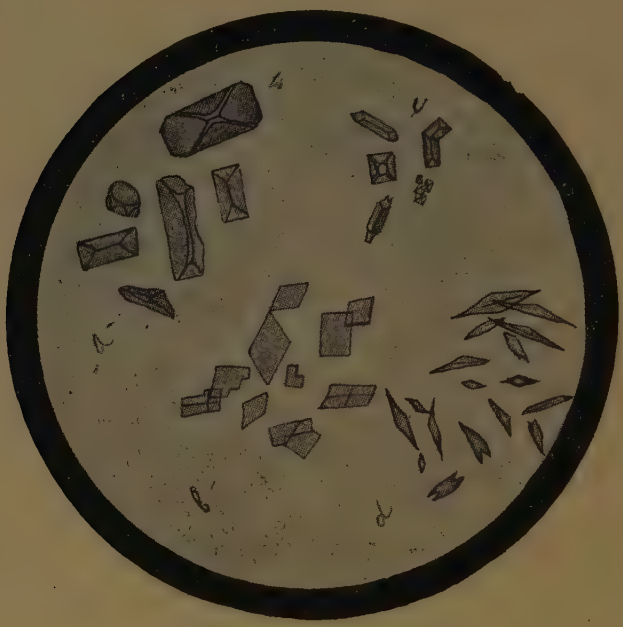


FIG. 38. — *Différents cristaux.*

a) De phosphate ammoniaco-magnésien; *b)* tablettes de cholestérine; *c)* oxalates; *d)* cristaux de Charcot-Leyden.

sulfates, oxalates de chaux et de magnésie provenant, principalement, d'une alimentation végétale, ou de médicaments (cristaux noirs d'oxyde de bismuth bien connu) n'ont aucune valeur diagnostique; nous laissons. donc, de côté leur description.

II. — EXPLORATION CHIMIQUE DIAGNOSTIQUE DES SELLES

PRÉLIMINAIRES

Conformément au plan que nous avons adopté, nous n'envisagerons que les analyses chimiques des selles qui peuvent être utiles au diagnostic et à la clinique. Par suite, nous laisserons de côté de nombreuses questions de chimie biologique qui présentent seulement un intérêt scientifique ou biologique, et n'ont aucune valeur séméiologique.

D'autre part, le poids d'une selle ne serait jamais assez suffisant si l'on voulait effectuer les recherches quantitatives de toutes les matières que permet d'étudier la chimie coprologique.

Nous indiquerons également peu d'analyses qualitatives, le plus souvent superflues, car nous savons d'avance que certaines substances sont toujours dans les selles : par exemple, la graisse, l'azote, les savons de chaux ou de magnésie, etc... Pour certains corps homologues ou d'une même signification diagnostique, par exemple les acides gras volatils ou ceux de fermentation, en général, leur détermination quantitative totale suffit pour la coprologie actuelle. L'analyse séparée de chacun d'eux ne serait d'aucune utilité clinique.

Les analyses quantitatives, cela va de soi, doivent être faites avec les matières d'une même selle.

Nous rangerons les différentes matières plutôt dans un ordre pratique pour l'analyse ou l'importance clinique et diagnostique, que d'après un plan d'ordre chimique ou didactique raisonné.

Les processus chimiques qui se passent, normalement, dans la cavité du tube digestif, dépendent essentiellement de l'action de deux forces : celle des enzymes digestives, et celle des bactéries.

Ces deux forces sont favorisées par la chaleur et l'humidité de la cavité intestinale et, aussi, par les efforts mécaniques opportuns de celle-ci. Bien qu'elle soit le lieu par excellence de la transformation digestive dans ce grand laboratoire représenté par l'organisme, la cavité intestinale est, aussi, d'une part, grâce à la fonction biliaire (d'excrétion; d'autre part, grâce à l'élimination des corps insolubles par le côlon, un émonctoire analogue au rein avec lequelelle a une étroite parenté embryologique.

Les forces digestives concourent aux mêmes fins : la destruction des

complexes chimiques appelés aliments, pour les livrer sous forme de composés plus élémentaires, aux autres laboratoires de reconstruction ou de synthèse qui commencent dans les éléments cellulaires et les vaisseaux lymphatiques des parois de l'intestin.

De ces produits naissent des éléments solubles ou émulsionnés dans le milieu liquide de l'intestin : albumoses, peptones, acides amidés, ornitine urée, acides nucléiques etc..., par suite de l'action sur les albumines de l'acide chlorhydrique et de la pepsine; de la trypsine, due à l'action de l'entérokinase sur le trypsinogène; ou de l'érepsine. Ensuite, apparaissent les maltoses, dextroses, glucoses, lévuloses, galactoses, etc... sous l'influence des diastases salivaires, pancréatiques et intestinales. Enfin, les acides gras, les glycérines et les savons prennent naissance grâce aux différentes lipases qui transforment les graisses dans l'estomac ou dans l'intestin.

Ces produits sont absorbés et transformés par les parois de l'intestin et normalement, à part quelques savons, n'apparaissent pas dans les selles.

Les processus, dus, principalement, aux actions chimiques des bactéries, se confondent en grande partie avec les précédents qu'ils continuent, jusqu'à un certain point. Ils donnent naissance, par les réactions chimiques de fermentation, hydrolyse des hydrates de carbone aux acides gras volatils : acides formique, acétique, caproïque, valérianique, etc... et aux acides succinique, lactique, alcools, CO^2, H et par les réactions de putréfaction action désamidante sur les acides amidés; aux produits azotés : scatol, indol, phénol; aux bases aloxuriques, à l'ammoniaque, l'H. et le CO^2 etc...

En outre, ils provoquent l'apparition de produits de réduction par exemple, de la bile, l'hydrobilirubine.

Ces corps, issus des fermentations et des putréfactions, et ceux qui résultent de leurs réactions réciproques, quoique réabsorbés en grande partie, apparaissent dans les selles.

La présence très rare des premiers, les corps solubles de la digestion; la plus ou moins grande quantité des produits de fermentation et putréfaction, et des restes de sucs digestifs — de même que les résidus alimentaires insuffisamment transformés et les produits normaux ou pathologiques de tout le tube digestif —tels sont les facteurs qui influent sur le caractère chimique et la valeur séméiologique des selles. De leur étude, parfois très difficile et, dans certains cas, hors de la portée de la coprologie actuelle, nous pouvons tirer des conclusions sur le bon état ou l'altération des fonctions digestives et des organes digestifs.

Les composés chimiques des selles, comme la plus grande partie de ceux qui proviennent des autres organes éliminateurs de l'organisme, sont, surtout, des corps d'oxydation, arrivant à l'intestin incomplètement oxydés. Les bactéries exercent des actions de réduction sur beaucoup de composants des selles aux dépens de ceux qui sont d'oxydation facile.

Les 86 % de l'extrait sec des selles, après repas d'épreuve, sont constitués par des matières organiques et combustibles, la plus grande partie azotées.

De la cendre ou des matières minérales de cet extrait sec, une septième ou une huitième partie, seulement, dans les selles normales, se dissout dans l'eau; en effet, les substances minérales des selles, qui proviennent, principalement, du côlon, dont le rôle spécial est de les éliminer, sont des sels insolubles. La présence dans les selles, en quantité plus grande que normalement, de corps minéraux solubles, que le rein est chargé d'éliminer : sels solubles de soude, de potasse; chlorures, etc... indique une altération importante du métabolisme et de la fonction d'élimination du rein.

Les corps minéraux des selles provenant de l'élimination ou de l'ingestion sont, en général. des sels qui n'étaient pas solubles ou n'ont pu être solubilisés. Mais la plus ou moins grande quantité dépend d'une multitude de facteurs qui ne sont pas complètement élucidés, comme cela arrive, en général, dans beaucoup de processus du métabolisme minéral.

EXPLORATIONS CHIMIQUES DES FÈCES

Elles doivent être pratiquées sur les selles les plus récentes; nous les indiquons avant les autres recherches chimiques qui peuvent être faites avec moins d'urgence.

Ces recherches, quand elles ne sont pas faites avec des selles déjà vieilles, surtout en été, à moins de les tenir au froid, sont : l'examen de la réaction; le degré d'acidité et d'alcalinité; la nature des albumines dissoutes; les épreuves à l'étuve pour fermentation; la déterminations de l'ammoniaque, spécialement de l'ammoniaque libre; des acides gras volatils; les enzymes digestives; la préparation de l'extrait sec et des autres extraits pour études chimiques ultérieures.

1° RÉACTION

D'ordinaire, on la détermine à l'aide d'une petite bande de papier bleu ou rouge de tournesol, rendue humide à l'aide de l'eau distillée et placée au contact des selles.

Si les selles sont dures on en dilue une certaine quantité dans le mortier ou une capsule de porcelaine à l'aide de l'eau distillée bouillie.

Le papier de tournesol doit s'appliquer à la surface de la suspension de matières fécales, en ayant soin de ne pas mouiller, par immersion, la

face supérieure que l'on examine, *au bout d'un certain temps*, jusqu'à ce que la réaction apparaisse.

Dans d'autres cas, on immerge le réactif dans les selles, et on l'applique contre la paroi blanche de la capsule de porcelaine; on note dans la partie mouillée par capillarité le contraste et le changement de coloration. *Les selles alcalines* colorent en *bleu* le papier *rouge* de tournesol. Les selles *acides* font virer au *rouge* le papier *bleu.*

La réaction neutre ne modifie pas sa couleur.

Avec l'emploi du papier de tournesol, procédé presque unique que l'on a coutume d'employer en coprologie pour se rendre compte de l'alcalinité ou de l'acidité des selles, on est loin d'obtenir le renseignement vrai que l'on désire. On peut dire, seulement, si les parties liquides qui ont mouillé le papier contenaient en dissolution des acides ou des alcalins.

Les différents acides organiques ou leurs sels acides ne montrent pas leur présence, dans les selles, avec tous les réactifs indicateurs.

Aussi, admettant que l'acidimétrie et l'alcalimétrie prendront, chaque jour, une plus grande valeur, nous donnons à cette question une extension plus grande que celle qu'on lui attribue jusqu'à présent, dans les ouvrages de coprologie.

Nous décrirons l'usage de quelques indicateurs.

2° ACIDIMÉTRIE ET ALCALIMÉTRIE COPROLOGIQUES

La véritable réaction d'une solution aqueuse de matières fécales, exprimée physico-chimiquement, est basée sur la relation existant entre les ions hydrogènes, et les ions OH, contenus dans la solution.

Dans le cas de réaction neutre :

$$\frac{H}{OH} = 1$$

Dans le cas de réaction acide, le quotient est supérieur à l'unité; il est inférieur à l'unité, dans les réactions alcalines.

Le procédé unique et sûr, pour établir l'acidité d'une solution, consiste dans la détermination de la quantité, ou concentration, des ions OH, contenus dans cette solution.

Mais cette détermination exacte ne peut être obtenue qu'à l'aide de la mesure de la concentration des ions par les procédés de mesure électrique des chaînes gazeuses.

Ce procédé est trop compliqué pour être utilisé, couramment, en coprologie clinique.

Un autre système, assez exact, de mesure de l'acidité actuelle ou de la concentration des ions OH est celui des indicateurs, à l'aide des tables

d'indicateurs; mais, en pratique, le degré d'acidité ou d'alcalinité des selles, peut être obtenu par *titrage*. Celui-ci consiste à mesurer la quantité d'une solution acide connue, nécessaire pour neutraliser l'alcalinité d'une solution ou d'une suspension liquide à déterminer; et vice-versa, à établir la quantité d'une solution alcaline donnée, pour neutraliser l'acidité d'un liquide dont on veut déterminer le degré *d'acide combiné*.

Avec le procédé du titrage, on mesure, en outre, chimiquement parlant, non seulement *les ions acides ou alcalins en état de dissociation électrolytique ou ionisation, ions, acides ou alcalins, actuels, mais encore les potentiels*, qui, dans certains acides, à faible pouvoir de dissociation électrique par exemple, dans les selles : l'acide acétique, formique, succinique, etc...) apparaissent comme actuels au fur et à mesure que sont neutralisés ceux que laissait libre le degré de dissociation propre à chacun d'eux.

En somme, on mesure la somme des ions actuels et potentiels, acides ou alcalins, dont on ne saurait tenir compte dans l'épreuve du papier de tournesol.

On tient peu compte de ce fait, surtout quand il s'agit d'avoir une idée du degré d'acidité ou d'alcalinité actuel ou potentiel d'une suspension de selles. D'après nous, cette forme d'acidité ou d'alcalinité a été peu étudiée, et nous sommes étonnés, bien que dépourvus des aptitudes chimiques nécessaires, d'être obligés à appeler l'attention sur ce point.

D'autre part, avec le titrage, on ne connaît que l'acidité ou l'alcalinité libre ou celle des acides ou des bases qui ne sont pas combinés pour former des sels neutres. Afin de vérifier cette dernière alcalinité ou acidité, on doit recourir à d'autres procédés d'analyse.

D'ordinaire, nous utilisons pour mesurer l'alcalinité, une solution 1/10 normale d'acide chlorhydrique ou d'acide sulfurique. Pour l'acidité, nous employons une solution 1/10 normale d'hydrate de soude ou de potasse, et nous avons recours à différents indicateurs pour vérifier le point de neutralisation des selles alcalines avec la solution acide titrée, et des selles acides avec la solution alcaline.

Les solutions normales des acides ou bases sont celles qui contiennent par litre la quantité en grammes de base ou d'acide équivalente à leur poids moléculaire; toutes les solutions normales des acides ou des bases s'équivalent ou se neutralisent exactement. Ainsi dix centimètres cubes d'une solution normale ou déci-normale d'acide chlorhydrique neutralise une quantité égale de soude ou de potasse pour former le sel correspondant.

Voir la composition des solutions normales dans le tableau suivant :

Dans la première colonne sont indiqués les poids en grammes des acides ou des bases qui doivent être mis dans un litre d'eau distillée pour obtenir la solution normale.

TABLEAU DES SOLUTIONS NORMALES LES PLUS COURANTES :

	Solution normale. Grammes pour un litre	Grammes dans un litre de solution 1/10 normale.	*Solution normale.* Un c. c. équivaut à gramme
Solution normale d'acide chlorhydrique HCL.	36.468 (1)	3.6468	0.0365 HCl
Solution normale d'acide sulfurique $\frac{SO4H^2}{2}$	49.043	4.9043	0.0493 SO^4H^2
Solution normale d'acide oxalique $\frac{C^2O^4H^2+^2H^2O}{2}$	63.024	6.3024	0.063 $C^2O^4H_2{}^2H_2O$
Solution normale d'acide azotique AzO^3H	63.018	6.3018	0.063 AzO^3H
Solution normale d'hydrate de soude H0Na.	40.008	4.000	0.040 NaOH
Solution normale d'hydrate de potasse KOH	65.108	6.51	0.056 KOH
Solution normale d'ammoniaque AzH3	17.0	1.70	0.017 AzH3
Solution normale de carbonate de soude CO^3Na^2.	53.0	5.30	0.053 CO^3Na^2
Solution normale de bicarbonate de soude CO^3NAH.	84.008	8.40	0.084 CO^3NAH

3° INDICATEURS

On désigne, ainsi, les substances qui indiquent si une solution est acide, alcaline ou neutre. Les plus utilisées en clinique appartiennent à la série des corps colorants faiblement acides qui, à l'état non dissocié ou électriquement neutre, possèdent, selon OSTWALD, une couleur différente de leurs ions constitutifs.

(1) Exemple de calcul du poids moléculaire et, par suite, des grammes du corps nécessaires à la préparation de la solution normale.

Cl. Poids atomique 35.460
H. — 1.008
Poids moléculaire 36.468 grammes de HCl.

nécessaires par litre pour obtenir une solution normale; ainsi de suite pour toutes les autres solutions normales d'acides ou de bases.

Ceux qui nous ont donné le plus de résultats en coprologie sont : le méthyl-orange, l'acide rosalique, la phénolphtaléine et les teintures de curcuma, de tournesol et de cochenille.

Il est nécessaire de savoir les préparer, de connaître leurs qualités et sensibilités, car de l'insuffisante considération de leur diverse sensibilité, proviennent les divergences dans les résultats obtenus.

En outre, il ne faut pas oublier comme dit Carracido (Chimie Biologique) que l'action sur les indicateurs ne correspond pas toujours à la constitution chimique. Par exemple, dans le sang que l'on considère alcalin à cause de son action sur le papier de tournesol, il y a un sel acide qui lui donne, principalement, la couleur bleue : le phosphate bi-sodique (Carracido).

Des selles paraissant neutres au papier de tournesol, sont reconnues acides après titrage à l'aide de la phénolphtaléine; ou d'alcalinité ammoniacale, à l'aide de la teinture de curcuma, qui est plus sensible à l'ammoniaque que le tournesol ou la phénolphtaléine. Celle-ci n'indique jamais l'alcalinité des fèces, par suite probablement de leurs phosphates acides.

Pour reconnaître la réaction-guide, dans les selles fluides, on applique, ainsi que nous l'avons dit, à la surface des selles ou d'une parcelle prélevée à leur intérieur, une bande de papier tournesol rouge ou bleu, préalablement mouillée dans de l'eau distillée, et l'on observe la modification de la couleur : du rouge au bleu, si la selle est alcaline, et du bleu au rouge, si elle est acide, en regardant la surface du papier qui n'est pas en contact avec les selles. A cet effet, on ne l'immerge pas dans la masse.

Si les selles sont de consistance dure, on les dilue dans l'eau distillée bouillie; il faudra prendre garde qu'il n'y ait pas, autour de l'opérateur, au moment de l'emploi du papier de tournesol ou des indicateurs, des flacons contenant des acides ou des alcalis volatils. La réaction ou la modification de couleur apparaît souvent très lentement.

Pour mesurer, et vérifier en même temps, avec plus de sécurité, l'alcalinité ou l'acidité, on fait dans le mortier un extrait bien homogène des selles avec de l'eau distillée bouillie; 10 à 50 grammes de selles pour 50 à 100 grammes d'eau. On filtre, plusieurs fois, avec de la ouate qui n'est pas alcaline et du papier filtre. Des suspensions de selles ayant une forte couleur naturelle doivent être filtrées à travers une couche de talc lavé placé au-dessus du filtre.

A la solution de selles filtrées, on ajoute quelques gouttes de l indicateur, et on titre lentement, et avec soin, en remuant avec la baguette de verre et en attendant, quelques instants, pour permettre à la réaction colorante, parfois lente, d'apparaître chaque fois qu'on laisse tomber une nouvelle quantité de solution 1/10 acide ou alcaline neutralisante. On calcule, par exemple, l'acidité ou l'alcalinité totale pour 100 grammes de selles fraîches, en multipliant par 10 ou par 2 suivant qu'on a pris 10,

ou 50 grammes de selles, le nombre de centimètres cubes de solution 1/10 normale de base ou d'acide qui a été utilisée pour neutraliser.

Nous conseillons d'utiliser comme indicateurs : la teinture de curcuma pour mesurer l'alcalinité ammoniacale, ou le méthyl-orange, l'héliantin (0,2 dans 100 gr. d'eau distillée); la phénolphtaléine (1 gr. dans 100 gr. d'alcool à 96°) servira à mesurer l'acidité, ou l'acide rosalique (20 gr. dans 100 gr. d'alcool) qui sert dans tous les titrages.

Il est à conseiller de vérifier le début de la réaction finale de la neutralisation avec du papier de tournesol rouge et bleu que l'on place dans une capsule de porcelaine blanche et qu'on touche avec la pointe de la baguette de verre qui sert à remuer la solution à titrer.

Dans le cadre suivant nous donnons le changement de couleur des indicateurs lorsqu'on arrive au point de neutralisation.

En général, deux gouttes d'indicateur suffisent pour 10 centimètres cubes de la solution fécale à examiner.

INDICATEURS

COLORATIONS QUI INDIQUENT LE CHANGEMENT DES RÉACTIONS OU LA NEUTRALISATION AVEC LES INDICATEURS LES PLUS UTILISÉS

	En milieu acide	En milieu alcalin	En milieu neutre
Teinture ou papier de tournesol.	Rouge	Bleu	Invariable
Des solutions de selles qui donnent une réaction neutre au tournesol peuvent apparaître faiblement acides, titrées à l'aide de la phénolphtaléine ou faiblement alcalines titrées à l'aide du curcuma ou de la cochenille.			
Méthyl orange (Héliantine).	Rouge-orange	Jaune	Jaune
N'est pas sensible à l'acide carbonique; non approprié pour titrer les acides organiques par suite de son peu de sensibilité; des selles acides ne le sembleraient pas avec le méthyl-orange; très sensible aux bases fortes et faibles des selles, dont il est le réactif de choix.			
Acide rosalique.	Jaune citron	Rosé jusqu'au rouge carmin	Orange obscur
Indicateur très sensible; à utiliser en faible quantité. Approprié au plus grand nombre des titrages spécialement pour ceux d'alcalinité ammoniacale; mais n'est pas utilisable dans les suspensions de selles très albumineuses : catarrhes très intenses.			
Teinture de curcuma.	Jaune	Rouge	Jaune
Très sensible à l'ammoniaque libre des selles, qui le décèle à des doses faibles non titrables avec la cochenille ou le tournesol.			
Phénolphtaléine.	Incolore	Rouge rosé	Incolore
Comme l'acide rosalique approprié pour titrer l'acidité des selles.			
Teinture de cochenille.	Jaune	Rouge	
Indique l'alcalinité en présence de l'acide carbonique auquel elle est très sensible. A la lumière artificielle on doit l'utiliser avec plus de précaution que les autres, car sa couleur jaune se voit moins.			

Dans certaines selles d'alimentation végétarienne grossière, occasionnant catarrhe et putréfaction, on peut, avec les procédés de titrage, rencontrer réunies acidité et alcalinité.

L'alcalinité ammoniacale peut être démontrée, qualitativement, en ajoutant au filtre qui a servi au filtrage des selles, une ou deux gouttes de solution aqueuse de 0,20 d'iode; 0,20 d'iodure de potassium, de soude et d'ammoniaque pour 100 d'eau. S'il existe de l'ammoniaque, cette solution se décolore même en présence de la réaction acide au tournesol.

Le titrage avec les indicateurs que nous possédons ne mesure pas, cependant, l'acidité totale de tous les acides organiques, surtout les acides gras volatils libres, puisque par la distillation on obtient de plus grandes valeurs, ce que l'on peut vérifier en titrant une suspension aqueuse de 10 grammes de selles, par exemple, et le produit de la distillation bien faite de celles-ci. On recherchera, seulement, l'acidité existante, en évitant la dissociation par hydrolyse des féculents et albumines qui pourraient faire commettre des erreurs avec l'acide sulfureux.

L'acidité obtenue par titrage s'exprime, commodément, par la quantité de solution 1/10 normale de soude ou d'acide qui a été nécessaire pour neutraliser, par rapport à 100 grammes de selles fraîches. Si, par exemple, pour neutraliser une suspension de 20 grammes de selles, on a employé 3 centimètres cubes de solution 1/10 de soude, à l'aide de la phénolphtaléine, on peut indiquer l'acidité de cette façon : acidité à la phénolphtaléine 15 centimètres cubes 1/10 normal de soude pour 100 grammes; donc 3,20 X : 100 = 15. Si l'on veut s'en rapporter à 100 grammes d'extrait sec, une autre règle de trois, l'extrait sec une fois vérifié, donne le chiffre correspondant.

4° ORIGINE DE L'ALCALINITÉ ET DE L'ACIDITÉ FÉCALES

Conclusions cliniques qui en découlent :

La réaction au tournesol d'une selle normale récente est neutre ou très faiblement alcaline ou acide. *Toute déviation un peu marquée, dans un sens ou dans l'autre, est anormale.* Les extraits éthérés ou alcooliques des selles,examinés avec la phénolphtaléine,sont presque toujours acides.

Toutefois, les progrès en coprologie sont assez nombreux pour que l'on puisse, à l'unanimité, être d'accord sur quelques-uns des facteurs qui influent sur la réaction des selles. C'est ainsi qu'on peut savoir jusqu'à quel degré peuvent influer, au point de vue de l'alcalinité ou de l'acidité des selles, les processus de neutralisation alcaline intestinale, par le moyen des sucs biliaire, pancréatique et intestinal. De même, on peut connaître quel rôle jouent les autres sucs qui, normalement, ou comme moyen de défense, s'éliminent par les parois de l'intestin pour neutraliser les acides qui arrivent dans l'intestin ou s'y forment; tels l'acide chlorhydrique en excès dans l'estomac, ou des acides qui sont dus aux processus anormaux de fermentations des hydrates de carbone : acides gras volatils de la série basse, ou par dédoublement des grais-

ses en excès ou trouble de leur digestion : acides gras de la série haute.

On sait, cependant, qu'en plus du mécanisme de neutralisation normale, les moyens de défense organique en vue de lutter contre l'acidité du contenu intestinal, portés au-delà du degré physiologique, peuvent être si intenses, que d'après SCHLESINGER (45) qui a longuement étudié cette question, la sortie d'alcali neutralisant peut tellement appauvrir l'organisme en alcalins qu'il survient de l'acidose, avec ammoniurie compensatrice.

Au milieu de ces divergences d'opinion sur l'influence que peuvent avoir sur l'acidité ou l'alcalinité des selles, les processus de formation excessive d'acide dans l'estomac (GAULTIER) ou la puissance des moyens de défense; sur le rôle des troubles d'absorption intestinale, toujours très rares, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, qui provoquent une accumulation des produits acides absorbables de la digestion, accompagnés des produits non acides, (ammoniaque ou corps qui lui donnent naissance); et en dernier lieu sur ce qui peut augmenter l'acidité des selles, l'absence des sécrétions alcalines n'étant pas démontrée; au milieu de ces divergences, deux faits sont évidents ou reconnus par tous les auteurs :

1° Dans les selles très acides, on rencontre toujours une abondante quantité d'acides gras volatils, libres, et l'acide succinique ou lactique, (fermentation des hydrocarbonés) en plus des acides gras combinés, provenant des troubles de digestion des graisses.

2° Dans les selles très alcalines, il y a toujours de l'ammoniaque accompagné d'abondants processus de putréfactions : catarrhes, diarrhées.

L'alcalinité en alcali libre des selles dépend presque exclusivement de l'ammoniaque, produit de la putréfaction des albumines (désamidation, par les bactéries des albumines solubles, qui, provenant principalement des produits issus des parois de l'intestin, arrivent dans le côlon, siège habituel des putréfactions). L'alcali minéral des sucs digestifs, particulièrement le suc pancréatique, joue un faible rôle dans l'alcalinité des selles, car, l'acide chlorhydrique de l'estomac, les acides des graisses formant des savons et ceux de fermentations qui naissent spécialement dans l'intestin grêle, neutralisent suffisamment cet alcali fixe que certains faits de physiopathologie semblent démontrer formé par le corps au fur et à mesure des nécessités.

Le degré d'alcalinité des selles est en proportion de l'ammoniaque libre qu'elles renferment. (SCHMIDT, FISCHER, nous-même).

L'acidité des selles dépend des acides de fermentation des hydrates de carbone : acides gras de la série basse, (acides gras volatils), formule CH^2O^2, acide formique; $C^{10}H^{20}O^2$, acide caprinique; et des acides, d'une autre formule moléculaire, comme l'acide succinique, et lactique, qui naissent aux dépens des féculents, de la cellulose, des sucres; sous l'influence d'une alimentation abondante en graisse, ils peuvent provenir, aussi des acides gras de la série haute, palmitique, stéarique, $C^{16}H^{32}O^2$. $C^{18}H^{36}O^2$ etc...

L'acide chlorhydrique de l'estomac, d'après Gaultier (18), peut produire des selles acides absorbant pour leur neutralisation tout l'alcali libre de l'intestin : c'est là un fait, peut-être possible et difficile à nier, mais, d'après ce que nous avons dit, antérieurement, à propos des efforts de défense, nous ne le considérons pas comme très probable.

Sa présence dans les selles, ne nous semble pas acceptable, ni dans les grandes hyperkinésies et hyperchlorhydries, ni dans les empoisonnements par l'acide chlorhydrique.

Son influence indirecte, parce qu'il contribue par son exigence en alcali à détourner celui qui serait nécessaire pour saturer des processus de fermentation possibles et contemporains de l'hyperchlorhydrie, pourrait, peut-être, être considérée comme acceptable.

Au surplus, dans le plus grand nombre des cas, nous avons rencontré de la constipation dans les hyperchlorhydries et la réaction presque toujours neutre ou alcaline. La diarrhée acide attribuée par Gaultier et Robin à l'hyperchlorhydrie, nous semble une manifestation des nombreux désordres intestinaux secondaires à une origine gastrique primaire.

L'alimentation végétale très copieuse et continue peut donner naissance à des selles acides par la fermentation de la cellulose et des restes de féculents insuffisamment digérés. La flore iodophile des clostridies et le granulo-bacilus butyricus les accompagnent habituellement.

Une alimentation, exclusivement azotée, donne une réaction neutre ou alcaline, principalement, par défaut d'éléments à fermentation acide, bien que les acides gras volatils, ainsi qu'il est nettement démontré, puissent provenir, en petite quantité d'une alimentation azotée :

Les résidus de viande non digérés sont peu attaquables, comme toute albumine coagulée, par les protéases des bactéries (Czapek, 46); ils apparaissent dans les selles dans le même état qu'à leur arrivée dans le côlon (Nothnagel Schmidt). Ces résidus peuvent, au surplus, contrairement à l'opinion vulgaire, contribuer à un faible degré à la putréfaction et à l'alcalinisation des selles.

Le régime lacté et chez l'enfant le lait de vache, donnent, d'ordinaire une réaction alcaline, faible ou neutre.

Dans les cas d'intolérance ou d'ingestion en trop grande quantité, les selles sont acides par fermentation de la lactose, mais dans les intestins facilement irritables ou atteints de catarrhe, cette acidité de fermentation de la lactose donne naissance à une diarrhée putride alcaline par les exsudations qu'elle occasionne.

L'alimentation trop riche en graisse donne naissance à des selles acides par l'abondance des acides gras de la série haute.

Dans l'alimentation ordinaire mixte, sans diète, et raisonnée, par suite de l'antagonisme des deux flores, celle de fermentation et celle de protéolyse, la réaction se maintient, normalement, voisine du neutre; ainsi, de ce fait, les aliments hydrocarbonés sont aussi bien tolérés que les aliments azotés.

L'alimentation riche en résidus non digérés : cellulose, végétaux grossiers, ou alimentation azotée de la diète; chairs dures et de mauvaise qualité, est celle qui, par suite de son action fermentative et mécanique irritante, altère le plus facilement, la réaction des selles.

Les fermentations produites par les résidus végétaux donnent naissance à des selles acides chez les individus dont l'intestin est sain ; mais la persistance des régimes de féculents, de cellulose, y compris le lait, n'étant pas bien tolérée, donne naissance, quand il s'agit d'intestins sensibles, d'après nos expériences, à une réaction alcaline putride des selles, par suite de la production de catarrhes. Ceux-ci, par l'exsudation et les produits albumineux des parois qui maintiennent, en outre, le milieu intestinal du côlon plus liquide, fournissent la substance propice, dans de bonnes conditions, aux putréfactions.

Les fermentations et putréfactions se rencontrent, en même temps, dans ces cas (voir les catarrhes des dyspepsies intestinales acides fermentatives). Leurs produits acides ou alcalins peuvent se neutraliser, mutuellement, déjà dans l'intestin ou continuer les mêmes processus hors de lui, dans le thermostat. Dans ces cas de processus de putréfaction et de fermentation réunies, la présence et la mesure des uns et des autres, n'est pas obtenue à l'aide du titrage acide ou alcalimétrique, mais par la détermination des acides gras volatils et de l'ammoniaque, libres et combinés, ainsi que nous le verrons plus loin.

Dans les selles du jeûne, comme dans le méconium, la réaction est faiblement acide par les acides gras, surtout non volatils, de la série haute, qui proviennent des excrétions grasses de l'intestin, et probablement de la dégénérescence graisseuse par suite de la nécrose des éléments de desquamation épithéliale.

L'absence de sécrétion gastrique, ne provoque pas de modifications dans la réaction des selles, tant que les conséquences n'aboutissent pas à la dyspepsie intestinale, gastrogène ou au catarrhe consécutif, dont les caractéristiques coprologiques seront étudiées dans le chapitre-résumé de diagnostic clinique coprologique, en même temps que celles des autres types cliniques.

L'absence de sécrétion biliaire occasionne, en général, des selles acides, par suite des acides gras des graisses non utilisés et dédoublés par le pancréas ou les ferments lipolytiques intestinaux et, probablement, aussi des bactéries. Si l'absence de la bile alcaline, en ne neutralisant pas l'HCL de l'estomac peut être la cause indirecte de la selle acide dans les acholies, selon l'avis de Gaultier, c'est une opinion qui peut être très discutée. En tout cas, dans les cas d'absence simultanée de la bile et du suc pancréatique, la grande quantité d'alcali pancréatique, en plus de celui de la bile, étant supprimée pour la neutralisation de l'HCL, les selles des malades étaient alcalines (cas du professeur Terrier (18) cités par Gaultier) et, une seule légèrement acide (probablement à la plénolphtaléine).

On pourrait alléguer que, par suite du faible dédoublement des graisses, s'il en fût ainsi, il y avait peu d'acides gras dans les selles de ces malades. Ceci, à notre avis, pourrait démontrer, précisément, que c'est à ces acides gras qui sont, en règle générale, plus diminués dans la suppression de la sécrétion pancréatique que dans celle de la bile, qu'est due la réaction acide de selles.

La croyance ancienne, encore admise de nos jours, que l'absence de bile augmente les putréfactions dans l'intestin, par suite de cette superstition trop divulguée *que la bile est un antiseptique intestinal, est contraire à toutes les confirmations coprologiques qui démontrent presque sans exception le contraire.* Ainsi dans les acholies, sauf le cas peu fréquent de complications catarrhales secondaires, les selles ont moins de putréfactions, moins d'odeur (à peine l'odeur rance) et, selon SCHMIDT et STRASSBURGER, moins de bactéries (la graisse et les acides gras ne favorisant pas leur évolution) que dans les selles normales.

Des selles fortement alcalines sont toujours l'indice de catarrhe ou de fortes réactions d'irritation intestinale, qui aboutissent à la production d'exsudats ou de transsudats séro-albumineux ou de mucus, qui fournissent les éléments de putréfaction intestinale.

Tous les catarrhes intestinaux donnent une réaction alcaline ainsi que presque toutes les diarrhées des processus irritatifs ou inflammatoires Des selles très alcalines, chez les constipés, sont l'indice d'une inflammation ou d'un catarrhe, dont il faut tenir compte, afin de ne pas prescrire des régimes constipants qui augmentent le catarrhe.

Les grandes altérations digestives qui occasionnent des catarrhes intestinaux ont pour conséquence, également, une plus grande fermentation des féculents, de la cellulose et de la lactose du lait; dans ces cas, on voit varier avec une grande facilité la réaction des selles sous l'influence de ces alimentations.

Plus un régime hydro-carboné ou lacté donne, avec grande facilité, une réaction acide des selles, plus on doit admettre une insuffisance digestive, qui peut à la longue créer du catarrhe. Ces selles acides sont d'ordinaire de couleur claire parfois spumeuses, sentant aigre.

Il en est de même des régimes azotés qui donnent, facilement, une forte réaction alcaline; dans ces cas, il existe, déjà, une réaction intestinale : Ces selles alcalines ont, d'ordinaire, une couleur sombre, et une odeur putride.

5° EPREUVES DE FERMENTATION A L'ÉTUVE QUI DOIVENT ÊTRE EFFECTUÉES SUR LES SELLES LES PLUS FRAICHES

Dans l'étude de la capacité fonctionnelle de l'intestin et du tube digestif en général, l'épreuve d'utilisation des hydrates de carbone est une des plus importantes.

Chez l'individu dont la digestion est normale, avec le régime d'épreuve de Schmidt, les résidus visibles d'hydrates de carbone n'apparaissent pas dans les selles. La présence de féculents non digérés, dans les selles, avec ce régime, est toujours pathologique, et l'indice d'une insuffisance amylolytique ou d'intolérance des féculents. Elle permet de tirer des conclusions diagnostiques, et, par suite, d'établir les moyens de traitement que vous verrons ultérieurement.

Les méthodes macroscopiques et microscopiques que nous avons décrites, peuvent laisser, parfois inaperçue et cela arrive, fréquemment, (Straus (50) et Rosenheim) (51) l'existence d'hydrates de carbone non digérés, que seules l'épreuve du thermostat et les méthodes chimiques permettent de découvrir.

Cette épreuve de fermentation à l'étuve, créée et étudiée, longuement, par Schmidt et Strassburger, est basée sur la fermentation, par une post digestion dans l'étuve de culture, des hydrates de carbone, principalement de ceux qui ne sont pas enfermés dans une enveloppe résistante de cellulose, et dont l'importance diagnostique est, précisément, la plus grande, parce qu'ils pouvaient être digérés et ne l'ont pas été.

Les féculents qui, par suite du trouble digestif existant et, probablement aussi, par leur passage rapide consécutif (en général cette altération occasionne de la diarrhée) n'ont pas été digérés, après un séjour à l'étuve, se transforment en sucre, par suite de l'action des diastases, toujours présentes dans les selles. La fermentation bactérienne décompose ce sucre en eau *et gaz carbonique que l'on démontre et mesure.*

L'épreuve à l'étuve (que l'on peut également réaliser au bain-marie, en maintenant la température de l'eau à 37 degrés, à l'aide de la flamme d'une lampe à alcool, et en y introduisant la cuvette A de l'appareil de Schmidt, figure 39, a, b, c, que nous allons décrire) s'effectue de la manière suivante : 5 grammes de selles, c'est-à-dire la grosseur d'une noix, ayant bien soin de toujours prendre la même quantité, préalablement réduits dans le mortier en une masse homogène, sont mélangés avec de l'eau (non distillée, parce qu'elle absorbe plus de gaz dans la cuvette a de l'appareil, fig. 39).

En cas de selles diarrhéiques, il est nécessaire de prendre une plus grande quantité de matières. On remplit la cuvette jusqu'à la division 30, et si elle n'est pas graduée, jusqu'au bouchon, afin qu'il n'y ait pas d'air. On ferme hermétiquement avec le bouchon de caoutchouc qui soutient à l'aide d'un tube de verre deux autres bouchons (les deux tubes supérieurs pour le gaz et l'eau, b et c, ont été enlevés d'avance. En serrant le bouchon jusqu'au niveau de la suspension de matières fécales, l'air s'échappe de la cuvette par la baguette de verre.

On remplit, alors, d'eau de source le récipient b, l'orifice étant placé en l'air, et on le ferme rapidement avec le bouchon correspondant fixé au tube du récipient a. Pour cela, il suffit de renverser ce récipient, sans craindre, si l'on agit avec prudence, qu'une partie de la suspension fécale

se répande, ce qui est évité par l'absence de pression dans le récipient. On serre fortement le bouchon de caoutchouc dans le tube b en laissant échapper tout l'air.

On place l'appareil en position verticale, le récipient contenant les selles en bas. On ajoute, alors, le tube C dont le fond est perforé. Les tubes de verre communicants doivent entrer dans les récipients jusqu'aux

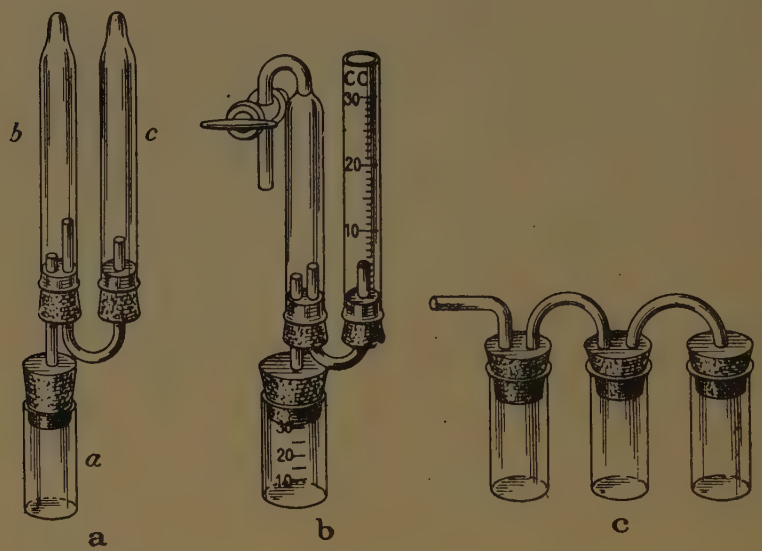


FIG. 39. — *Appareil pour l'épreuve de fermentation de Schmidt et Strassburger.*
d) Appareil primitif; *b*) appareil avec tube gradué; *e*) appareil réduit.

points de repère indiqués sur l'appareil. Ainsi préparé, le récipient A contenant la suspension de matières fécales, le tube B l'eau sans air, le tube C l'air sans eau, est placé à l'étuve pendant vingt-quatre heures; en l'absence d'étuve, on met le récipient C au bain-marie à la température de 36-37 degrés.

L'appareil que nous venons de décrire pour la mesure des hydrates de carbone des selles, par leur fermentation et leur formation de gaz, sert également, à mesurer les processus de putréfaction des albumines dissoutes. On a, grâce à cette recherche, deux moyens de diagnostic importants, dont nous envisagerons, séparément, la valeur séméiologique.

Pendant l'incubation, la formation de gaz par fermentation des féculents ou par putréfaction des albumines, ou par les deux processus réunis, s'élève, d'ordinaire, en entraînant une certaine partie de matières fécales, par le tube communicant, dans le récipient B; l'eau, déplacée par le gaz, passe de ce récipient dans le vase gradué C.

La quantité d'eau qui passe dans le tube C mesure la quantité de gaz formé. La lecture directe de la colonne de gaz qui s'est déposée au-dessus de l'eau du récipient B, n'indiquerait pas tout le gaz formé, car une certaine partie demeure adhérente aux particules de fèces qui sont passées par le tube et ne parviennent pas à la surface de l'eau. On doit mesurer le niveau dans le récipient C, au moment de retirer l'appareil du thermostat, avant que le gaz puisse se rétracter par suite de l'abaissement de température, ou bien après refroidissement, afin qu'il ait toujours le même volume, à une température déterminée.

Il suffit, maintenant, de déterminer la nature du gaz, afin de savoir si le processus qui lui a donné naissance est dû à des fermentations ou à des putréfactions.

Dans les processus où prédominent ou se rencontrent seulement des fermentations, le gaz dont la réaction se démontre à l'aide du papier de tournesol, en ouvrant le robinet du tube C, ou bien en débouchant le récipient A, si l'on utilise les appareils anciens qui n'ont pas de robinet est acide; très souvent la réaction des selles était alcaline avant de les placer à l'étuve. Dans les putréfactions, la réaction est alcaline.

L'odeur acide ou de putréfaction permet également de distinguer la prédominance de l'un ou l'autre processus. Il en est, de même, de la couleur qui est claire et d'aspect spumeux dans le récipient, dans les fermentations, et obscure, d'aspect fluide, dans les putréfactions.

Mais, très souvent, surtout quand les processus de fermentation, par leur persistance, ont produit du catarrhe intestinal ou une forte irritation de la muqueuse, suivie d'éliminations intestinales, facteurs de putréfactions; ou quand les fermentations proviennent d'une insuffisance amylolytique ou d'autres facteurs qui l'engendrent, et sont dûs à la préexistenc du catarrhe intestinal; dans tous ces cas, on constate la coexistence de fermentations et putréfactions et le diagnostic est plus grave.

La réaction peut être neutre et les caractères qui distinguent l'une et l'autre, en se mélangeant, s'effacent.

Les processus de fermentation se développent, cependant, avec plus de rapidité que ceux de putréfaction et peuvent, d'une certaine façon, être démontrés, séparément, avant de se mélanger, en examinant le gaz au commencement et à la fin de sa formation. Dans les processus isolés de putréfaction la quantité de gaz est moindre, en général, que dans les processus de fermentation.

Normalement, avec le régime d'épreuve de Schmidt, il n'apparaît pas ou seulement en très petite quantité, de gaz de réaction presque neutre. On peut considérer comme un signe d'insuffisance des féculents ou de putréfaction intestinale, suivant le caractère du gaz, ou des deux processus, avec leur valeur séméiologique correspondante, toute formation de gaz qui élève la colonne d'eau du récipient C jusqu'à la marque 10, ou 1/3 en dessus.

En partant de l'idée de l'appareil de Schmidt, un grand nombre

d'autres modifications ont été proposées; par exemple, celle qui est indiquée par la lettre C, de la figure 39; elle offre l'avantage d'occuper moins de place, mais comme pour tous les autres, le procédé ne change pas d'une manière essentielle.

Fidel Martinez (47) décrit un appareil de Goiffon qui utilise, pour mesurer le gaz qui se forme, un indice qui marque la pression sur une échelle du type barométrique (se reporter à cette publication pour plus de détails).

Par l'épreuve de l'étuve, on n'arrive pas toujours à faire fermenter les féculents contenus dans les selles ni même à faire putréfier, en totalité, les produits azotés solubles. Des conditions spéciales tenant à la flore, y compris l'absence de diastase, peu admise, dans les selles, et les produits paralysants de la fermentation ou de la putréfaction peuvent arrêter, partiellement ces processus. L'absence de selles fraîches influe également dans le résultat.

On peut vérifier la fermentation d'une suspension de selles normales ou n'ayant pas fermenté, en ajoutant à la suspension une quantité (10 centigrammes, par exemple), d'amidon ou de colle de pâte; on constate, alors, presque toujours une quantité de gaz de 15 à 20 centimètres cubes, avec ascension de la colonne d'eau dans le tube C, si les selles possèdent le pouvoir de fermenter.

Pour la valeur séméiologique et diagnostique de ces processus de fermentation des féculents, se reporter à ce qui a été dit à propos de la séméiologie coprologique des féculents trouvés au cours des explorations macro et microscopiques. Si on les rencontre dans l'épreuve de la fermentation, c'est pour les raisons déjà signalées.

Dans le régime d'épreuve de Schmidt, les féculents — leur nature et leur mode d'ingestion — sont calculés de telle façon que, dans les selles d'individus normaux, elles n'apparaissent jamais décelables par l'exploration macro et microscopique, ni par l'épreuve de fermentation, ni par les procédés chimiques que nous indiquerons.

L'apparition de gaz de fermentation qui remplit d'eau au moins un tiers du tube C, indique toujours une insuffisance de digestion des féculents. Nous avons déjà dit que, généralement, cette insuffisance reconnaissait comme origine des troubles de l'intestin grêle, spécialement de l'iléon et, peut-être, aussi, des parties hautes du côlon.

Les troubles de l'intestin qui produisent une insuffisance de digestion des féculents, peuvent être fonctionnels, créant le cadre clinique typique de la dyspepsie intestinale fermentative acide de Schmidt; mais, des lésions étendues, surtout catarrhales, aboutissent aussi à cette insuffisance.

Des lésions partielles, comme les ulcères de l'iléon, n'occasionnent pas de troubles de la digestion des féculents.

La diarrhée est un symptôme qui, très souvent, relève de l'altération d'une seule fonction, sans influence, pendant longtemps, sur les autres fonctions. Il en est, ainsi, non seulement dans les diarrhées dont l'ori-

gine exclusive est due à des troubles des parties basses du côlon, ou dans celles qui ne s'accompagnent pas d'insuffisance digestive des féculents, mais encore, dans ces diarrhées caractérisées seulement, par une insuffisance collagène, par mauvais fonctionnement de l'estomac, ou par de la créatorrhée, à la suite de mauvaise digestion des fibres musculaires. D'où la nécessité, dans ces cas, des épreuves fonctionnelles.

Dans les troubles circulatoires de la veine porte ou de la veine cave, par endocardite, cirrhose de Laënnec; ou par insuffisance du myocarde, au cours des bronchites chroniques, pleurésies anciennes etc... Schmidt (17), Philippson, Straus (57), Kersberger (56), Gaultier (58) ont rencontré une insuffisance digestive des féculents, qu'on ne doit pas appeler comme certains auteurs ont coutume de le faire insuffisance d'utilisation ou d'absorption, quand les féculents apparaissent non digérés.

A propos de l'insuffisance gastrique, nous avons déjà dit qu'elle exerce une faible influence, en général, sur la fonction digestive des féculents; les cas de mauvaise utilisation des féculents signalés, précisément, dans les achylies ou les hyperchlorhydries, sont dûs, probablement, à des altérations intestinales secondaires.

Il convient de noter que les grandes altérations du pancréas chez l'homme, (le même fait ne se produisant pas toujours chez les chiens), ne troublent pas, souvent, la digestion des féculents. Nous avons pu vérifier ce fait; il en est de même dans les cas d'absence de bile dans l'intestin.

La mauvaise digestion des féculents ne se manifeste pas toujours par leur présence dans les selles, et leur mise en évidence à l'aide des épreuves déjà notées, ou des procédés chimiques que nous décrirons. Dans certains cas, ne s'accompagnant pas de diarrhée ou de catarrhe, la fermentation des féculents se vérifie, entièrement, dans l'intestin, et la perte des hydrates de carbone est plus grande que celle accusée par les selles (Schmidt et nous-même). Dans ces cas, l'analyse des acides gras volatils de fermentation nous semble particulièrement convenable. (Voir plus loin).

D'autres fois, dans les catarrhes très étendus relevant du même trouble digestif que les féculents, la grande-quantité de protéines de l'exsudation catarrhale occasionne des putréfactions qui empêchent la fermentation des féculents. L'excès de graisse dans les selles peut, également, l'empêcher; dans ces cas, seulement, les recherches microscopique et chimique rendent le trouble évident.

L'épreuve de fermentation à l'étuve qui est positive par suite de putréfactions ndique des processus intestinaux d'exsudation, de transsudation albumineuse, de desquamation ou sécrétion muqueuse. Tous ces troubles fournissent la matière principale des putréfactions, avec la collaboration du milieu liquide intestinal — diarrhées presque toujours putrides — et de la flore bactérienne favorable.

Cette épreuve possède, d'après notre conception, la même valeur séméiologique que celle des albumines solubles et de l'ammoniaque que nous décrirons de suite.

6° ÉPREUVES DES ALBUMINES SOLUBLES ET NUCLÉO-PROTÉINES

Parmi les protéines que l'on peut rencontrer dans les selles, les albumines solubles et les nucléo et glyco-protéides (nucléine et mucine), provenant presque sans exception des parois intestinales, dans les cas de forte irritation ou inflammation, qu'elles rendent ainsi manifeste, sont de la plus grande importance diagnostique.

En outre, elles constituent le principal élément des putréfactions, donnant spécialement naissance à l'ammoniaque des fèces et au gaz dans l'épreuve à l'étuve positive des putréfactions. D'après notre conception, elles ont la même signification diagnostique que ces épreuves.

On les rencontre, habituellement, réunies, et le fait que, parfois, dans les mêmes lésions ces dernières épreuves sont plus positives, alors que l'épreuve que nous allons décrire est négative, dépend, selon nous, de la rapidité du transit intestinal, qui permet en un temps plus ou moins long le dédoublement de ces corps par les bactéries de la putréfaction, dans l'intérieur de l'intestin.

Il peut, aussi, tenir à l'intensité et à la localisation basse du processus inflammatoire qui donne naissance à ces exsudats et transsudats albumineux.

C'est pourquoi ces albumines se rencontrent en plus grande quantité dans les fèces très diarrhéiques ou fluides des grands processus inflammatoires de la muqueuse du colon, où prédominent également les putréfactions les plus intenses.

7° ÉPREUVES DES NUCLÉO-PROTÉIDES ET GLYCO-PROTÉIDES (NUCLÉINES ET MUCINES) ET DES ALBUMINES SOLUBLES (de SIMON, modifiée par URY et SCHLOSSMANN (60 et 63).

Nous considérons cette épreuve comme la plus pratique, parmi les nombreuses méthodes existantes, pour déterminer ces protéides, encore appelées albumines acéto-solubles et acéto-précipitables.

Une quantité de selles récentes, qui n'est pas inférieure à 20 grammes, est mélangée dans le mortier ou une grande capsule de porcelaine à cinq ou six fois son volume d'eau. On laisse le mélange pendant deux à trois heures, on obtient ensuite le liquide par décantation et on filtre.

Le liquide, ainsi obtenu, est filtré une deuxième fois à travers 2 ou 3 filtres, si c'est possible, à l'aide de sable lavé, de talc ou de coton cardé placé au-dessus du filtre.

On ajoute, ensuite, avec soin, et goutte à goutte, afin d'éviter une redissolution, une solution à 30 % d'acide acétique au liquide ainsi filtré; on vérifie l'existence des nucléo-protéides, ou corps analogues, qui précipitent, *et le degré du trouble ou du précipité indique la quantité.*

On filtre, alors, avec un double filtre. Dans le filtrat, qui par addition d'une goutte d'acide acétique doit demeurer clair, on démontre l'existence des albumines avec quelques gouttes d'une solution ordinaire de ferrocyanure de potassium, qui provoque le trouble connu.

Le précipité de ferrocyanure de potassium doit être plus fort que celui des nucléo-protéides. Ainsi, sont rendues évidentes les albumines naissantes et les albumoses.

S'il apparaît, après le régime d'épreuve, à la suite de cet essai, un précipité bien évident de nucléo-protéides, cela indique qu'il y a déjà du catarrhe Normalement, les selles donnent un léger trouble.

L'épreuve positive des albumines est toujours pathologique; *elle indique du catarrhe où une inflammation forte de l'intestin.*

Des albumines solubles provenant de l'alimentation ne peuvent pas apparaître dans les selles de l'adulte normal, même à la suite d'une alimentation albumineuse très intense : Freund (57), Simon (58), Albu et Calvo (59); Ury (60). Schmidt (61), Adlek (62), Scholssmann (63), Tsuchiga (64).

Dans les fortes diarrhées, il semble possible d'après Ury (60), de rencontrer chez les adultes des albumines solubles d'origine alimentaire. Selon Oppenheimer (65), Uffelmann et Blander (66); chez les enfants au sein, soumis à *l'allaitement artificiel*, et chez les enfants au sein. malades, on rencontre ces albumines, et même des albumines solubles provenant de l'alimentation, surtout dans les cas de catarrhe, d'entérite folliculaire et de dysenterie.

Les albumines solubles rencontrées dans les selles de l'adulte semblent donc, considérées, — c'est l'opinion unanime de presque tous les coprologues, — [Gaultier (18) croit qu'elles proviennent d'une mauvaise réabsorption alimentaire], exclusivement, comme des albumines provenant du sérum sanguin et créées par les processus d'exsudation, de transsudation, souvent extraordinairement intenses, des inflammations et catarrhes.

On les rencontre, dans ces processus, augmentées en raison directe de l'intensité de l'inflammation, malgré l'absence de toute alimentation; ou sous l'influence d'une alimentation dépourvue d'azote. Nous avons pu le constater un grand nombre de fois. Ces albumines ne manquent naturellement jamais en présence du pus et du sang, surtout dans les parties basses du côlon, ce qu'avaient déjà observé Nothnagel, Fürbringer et Kita-

GABA, qui les considéraient comme des « albumines des selles provenant des parois ».

Les fèces qui contiennent ces albumines solubles sont, presque sans exception, diarrhéiques et putrides. Par suite de la rapide décomposition putride dans l'intestin ou par le long séjour qu'elles y font, elles peuvent n'apparaître pas dans les selles et être rendues évidentes par leurs acides amidés (H. FISCHER).

Ce caractère diarrhéique, avec albumines solubles, et en l'absence de toute ingestion alimentaire, serait, d'après SCHMIDT, une preuve qui démontre que la masse liquide des diarrhées ne provient pas du liquide qui n'aurait pas été résorbé, mais du liquide exsudé ou transsudé.

Les albumines non solubles, albumines coagulées, qui peuvent se trouver dans les selles et provenir des restes azotés non digérés, chair, œufs, caséine du lait (très rare chez l'adulte), ainsi que des éléments de desquamation de l'intestin, formant une partie du détritus de celui-ci, jointes aux protéines des bactéries et des corps albumineux, déjà cités, à l'ammoniaque, à l'indol et au scatol constituent le résidu azoté des selles.

A ces albumines coagulées, il n'est pas possible de donner une importance clinique diagnostique, en tant qu'elles ne se manifestent pas comme résidus analogues à ceux que nous avons étudiés à propos de l'exploration macro et microscopique.

Ces restes d'albumine coagulés non solubles sont aujourd'hui d'une détermination chimique séparée presque impossible; il est très difficile de les séparer même avec les systèmes de digestion artificielle.

8. AMMONIAQUE

L'ammoniaque des fèces avait, jusqu'à ce jour, très peu attiré l'attention dans les études coprologiques. Sans doute, par suite du peu d'importance que l'on avait attribué à l'étude directe des processus de putréfaction.

SCHMID (66) dans ses nombreuses études sur les gaz analysés, d'abord, après avoir été recueillis directement de l'intestin à l'aide d'une canule, d'un tube et du gazomètre, et, ensuite, après leur formation dans les selles, en dehors du corps, considéra l'ammoniaque comme un des produits de putréfaction des substances protéiques. Dans la formation des gaz de l'intestin et leur détermination volumétrique, il le rencontre dans les proportions suivantes, comme moyenne, après une alimentation mixte.

Dans les gaz formés pendant les premières quarante-huit heures de séjour des fèces à l'étuve, l'ammoniaque représentant les 17,3 % des autres gaz, le CO^2 prédominait avec 78 %. Dans la formation retardée des gaz, jusqu'à ce que le gazomètre indiquât un ralentissement ou un arrêt dans la formation des gaz, l'AzH^3 atteignait les 58 % des autres gaz, et le CO^2 suivait avec 28,5 %.

J.-A. Fries (67) de l'analyse de trois émissions rectales de gaz, donne pour l'AzH^3 29,6 % du volume des autres gaz.

Schmidt, comme les autres auteurs, admet la dépendance des gaz de l'intestin du mode d'alimentation, et, particulièrement, de l'état du tube digestif, ce qui constitue, déjà, une expérience vulgaire. Mais, il est d'avis que c'est dans les forts catarrhes de l'intestin, spécialement lorsque l'on rencontre dans le côlon d'abondants produits albumineux solubles, où naissent les plus grandes quantités d'ammoniaque, qu'il s'extériorise par des émissions gazeuses de forte odeur putride.

Il considère ce dernier facteur, l'état de l'intestin, plus important que celui de la constitution de la flore, si tant est qu'il faille admettre que c'est le milieu qui crée celle-ci.

Brauneck (68), Tolléus (69), H. Fischer (70) et Rosell (14) sont les auteurs qui ont fait les études ultérieures les plus étendues sur la manière d'être de l'ammoniaque dans les selles.

Brauneck, en 1875, dans ses analyses par la méthode de Schlösing, qui ne lui permettait pas d'obtenir l'ammoniaque d'une manière aussi complète que par le procédé de Kruger, Reich, Schiltenhelm, le plus moderne et le plus perfectionné, rencontra chez des personnes saines, à la suite d'alimentation mixte, 0.151 *gramme* d'ammoniaque, chiffre moyen calculé sur 100 grammes d'extrait sec de matières, s'élevant dans certaines maladies, le typhus, à 0 gr. 766 % d'extrait sec. Dans les maladies des reins, il obtint comme chiffre moyen 0 gr. 343.

Tolléus, en 1907, donne des chiffres plus élevés dans l'ensemble, sans doute par suite d'une meilleure technique.

Fischer, en 1913, recherchant l'ammoniaque à l'aide des meilleurs moyens techniques, a obtenu des chiffres qui ont oscillé entre 0 gr. 266 % d'extrait sec de matières fécales, et, 1 gr. 015 chez des individus sains, et d'autres légèrement malades, soumis à différentes alimentations.

Les chiffres de ces auteurs, bien qu'oscillant entre des valeurs assez voisines ne peuvent servir, aujourd'hui, de règle pour établir des chiffres diagnostiques, parce qu'il n'existe au moment de leur détermination, ni unité de régime, ni comparaison entre l'état des individus examinés, ni égalité de méthode pour obtenir l'ammoniaque.

H. Fischer, de ses travaux se rapportant à l'ammoniaque, tire, entre autres, la conclusion suivante : l'*ammoniaque est augmentée dans les processus catarrhaux avec exsudations et transsudations albumineuses.*

Nos analyses portant sur un grand nombre de malades de l'intestin, destinées à vérifier le rôle joué dans les différentes entéropathies, par des alimentations variées, nous ont donné, au point de vue de l'AzH^3, des valeurs qui, dans l'ensemble, ne sont pas aussi élevées que celles de Fischer, dans des circonstances analogues, mais, elles sont plus élevées dans le cas d'alimentation non appropriée à l'état intestinal, dans certains catarrhes intestinaux, avec diarrhées très putrides par suite de

processus d'exsudation et de transsudation albumineuse auxquels, comme H. Fischer et d'autres auteurs, nous avons cru devoir attribuer la putréfaction intestinale.

Dans les selles plus ou moins diarrhéiques contenant beaucoup d'ammoniaque mais pas d'albumines dissoutes, Fischer croit, — et c'est là une opinion que nous n'acceptons pas entièrement — qu'il faille admettre l'existence de processus catarrhaux ou d'irritabilité avec forte exsudation albumineuse, dans lesquels les albumines ont été décomposées en acides amidés et ammoniaque par les protéases des bactéries et, éventuellement, par les zymases digestives protéolytiques.

De même, il peut exister une forte diarrhée séro-albumineuse, sans qu'il se soit produit, par suite du passage rapide dans le côlon, une intense décomposition ammoniacale. C'est pourquoi nous croyons que ces deux recherches coprologiques doivent s'unir dans une même conception séméiologique.

Des aliments très riches en produits azotés ont une plus grande tendance à produire des selles ammoniacales; mais, également, dans certains catarrhes intestinaux, des alimentations végétales mal tolérées ou la diète produisent le même résultat.

Les dosages portant sur l'ammoniaque, par suite de la nécessité d'études plus étendues, avec une plus grande uniformité de recherches et de technique, afin d'obtenir des chiffres, de valeur plus précise, ne peuvent être utilisés, jusqu'à présent, sur une grande échelle, dans la coprologie clinique, surtout, par suite de sa technique un peu trop simple.

Mais, en vue surtout de stimuler le zèle de ceux qui étudient mieux la manière d'être de l'ammoniaque dans les selles, nous exposerons, ici, le mode de dosage que nous considérons, dans ce cas, comme le plus sûr.

Dosage de l'ammoniaque par la méthode de Krüger-Reich-Schittenhelm.

1° *Ammoniaque libre.*

On prépare l'appareil (fig. 40). 10, 20 grammes de selles sont dilués avec 40, 70 grammes d'eau; on les place dans le matras *a* de distillation dans le vide, puis au bain-marie. On ajoute 10 grammes de sel pur, et 1 à 2 grammes de carbonate de soude jusqu'à ce que la suspension reste alcaline si elle ne l'était pas auparavant.

On place dans le tube Péligot *b*, qui est refroidi avec de l'eau presque gelée, 20, 30 centimètres cubes de solution 1/10 normale, d'acide sulfurique et d'eau distillée, jusqu'au niveau indiqué par la figure 1, et quel-

ques gouttes de méthyl-orange ou d'acide rosalique. L'appareil réglé par le moyen de la trompe à eau, on retire de l'air pour faire le vide jusqu'à 20-40 millimètres de Hg. L'eau de refroidissement dans laquelle est placé le tube Péligot doit être la plus froide possible, presque gelée. On ouvre un peu la pince ou le robinet de l'embout *c*, et par le même embout, on verse 20 centimètres cubes d'alcool.

On chauffe au bain-marie jusqu'à 40, 45°. Au bout de dix minutes et, ensuite après 20 minutes, on ajoute une égale quantité d'alcool pour dimi-

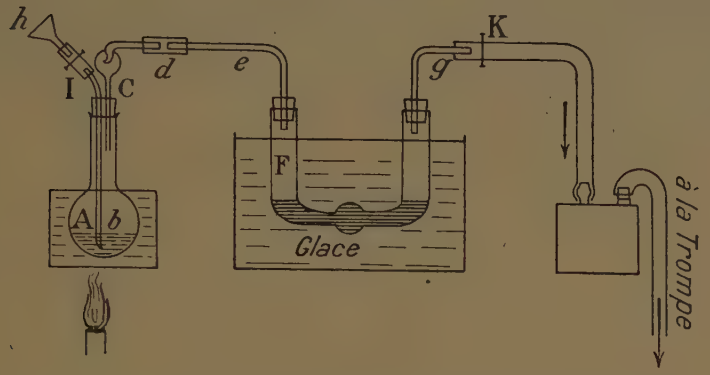


FIG. 40. — *Schéma de l'appareil pour la distillation de l'ammoniaque à froid et par le vide.*

nuer le point d'ébullition et éviter la formation d'écume. Au bout de trente minutes, on ajoute 10 centimètres cubes d'alcool ou d'eau, s'il y avait une grande diminution de liquide; après trente-cinq ou quarante minutes, la distillation est achevée.

On ferme la pince *k*, on ouvre *y* très peu; ensuite *k*, une deuxième fois, jusqu'à ce que l'air ait pénétré. On sort le tube Péligot, on le sèche, on le lave en dehors et on le place dans un vase pour le titrage. On lave l'intérieur avec de l'eau distillée pour recueillir tous les restes et on titre avec une solution de soude 1/10 normale. Soustraire des centimètres cubes de solution de SO^4H^2, placées dans le Péligot, ceux qui ne sont pas neutralisés. Ils correspondent au nombre de centimètres cubes utilisés de la solution de NaoH. Le nombre qui représente le reste est multiplié par 1,7 qui représente les milligrammes d'ammoniaque correspondant à 1 centimètre cube de solution 1/10 normal de SO^4H^2, qui est neutralisé par la distillation.

Si l'on veut vérifier l'azote de l'AzH^3, on fait la multiplication des centimètres cubes de SO^4H^2 neutralisés par 1,4 milligr. Vérifiant, ainsi que nous le verrons plus loin, l'azote des fèces, on peut savoir la

relation entre l'azote total et l'azote de l'ammoniaque, ce qui peut indiquer, d'une certaine façon, l'intensité de la putréfaction.

2° *Ammoniaque total.*

10 30 grammes de matières fraîches sont triturés dans le mortier, d'abord avec une solution d'Hcl à 1/2 % jusqu'à réaction acide claire : (ceci afin de changer l'AzH^3 en AzH^4Cl).

L'appareil prêt à fonctionner, on ajoute 2 grammes de carbonate de

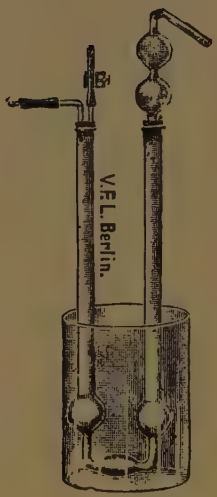


FIG. 41. — *Tube de réception de Wurster pour la distillation de l'ammoniaque.*

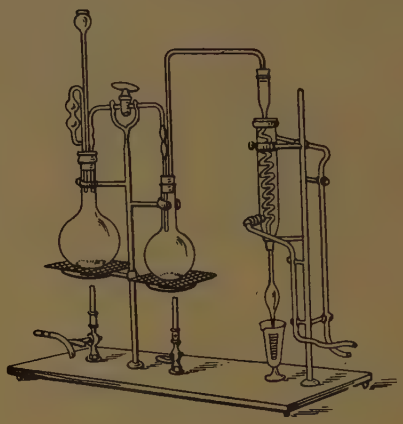


FIG. 42. — *Appareil pour la distillation par la vapeur et sans le vide.*

soude pour obtenir une réaction alcaline et 10 grammes de NaCl. On tourne en hâte avec le manche du mortier; on fait le mélange dans le matras. On lave le mortier et on le recouvre bien. On procède, ensuite, comme pour l'ammoniaque libre (fig. 39 et 40). *L'Ammoniaque total — l'Ammoniaque libre = AzH^3 combiné.* Si l'on veut vérifier l'ammoniaque combiné, une fois qu'on a obtenu l'AzH^3 libre par le premier procédé, on acidifie le liquide qui reste dans le matras avec de l'HCl, et, ensuite, on alcalinise avec du carbonate de soude; on ajoute du NaCl, etc., et on agit comme dans le paragraphe 2.

Si l'on veut déterminer seulement l'ammoniaque total, on acidifie les selles avec de l'acide chlorhydrique ou sulfurique jusqu'à ce qu'on

obtienne une réaction acide et, ainsi, l'AzH^3 est fixé en AZH^4Cl, ou $SO^4(NH_4)^2$.

Les selles ainsi préparées, on peut également rechercher l'extrait sec, et la détermination de l'ammoniaque peut s'ajourner à un moment plus opportun.

Les valeurs de l'AzH^3 obtenues, par exemple, sur 10 grammes de selles fraîches, se calculent pour cent par une simple multiplication. Connaissant l'extrait sec des selles, il est facile par un simple calcul de le rapporter à 100 grammes, car c'est d'ordinaire à ce pourcentage que sont établies les recherches en coprologie.

En cas d'absence de pompe pour faire le vide, on peut pratiquer la distillation sans lui; mais, la quantité d'ammoniaque obtenue sera toujours inférieure.

Les figures 39 et 40 indiquent d'autres dispositifs pour la distillation de l'ammoniaque.

9° ACIDES GRAS VOLATILS

La détermination des acides gras volatils et des autres acides provenant, également, de la formation des féculents, sucres, cellulose, comme les acides succinique et lactique; de même que celles des alcools et aldéhydes qui naissent, fréquemment, des mêmes processus, a été, jusqu'à présent, très peu développée en coprologie.

Bien que cette étude coprologique soit restée jusqu'à présent, à l'état embryonnaire, on peut avoir des renseignements sur les processus de fermentation pathologique, qu'aucune autre étude des selles ne peut remplacer.

Nous décrivons en détail cette étude pour des motifs semblables à ceux exposés pour l'ammoniaque.

Ces acides de fermentation que nous envisageons maintenant dont l'importance nosologique comme générateurs de forts processus d'irritation a été étudiée en détail (14), donnent, en outre, naissance à des processus catarrhaux, à l'exsudation par l'intestin de produits séreux qui sont, à leur tour, l'origine de processus de putréfaction. Ces produits de fermentation, en plus de leur caractère d'irritation locale, en possèdent d'autres, d'un caractère général, préjudiciable à l'organisme.

Les acides gras volatils de fermentation apparaissent dans les selles en partie libre, mais, principalement, combinés formant des sels plus ou moins légers avec l'ammoniaque des putréfactions et les autres bases libres de l'intestin.

Pour ce motif, la détermination de ces acides qui se fait pour vérifier l'intensité des processus de fermentation, de même que celle de l'ammoniaque a lieu par les processus de putréfaction, doit comprendre celle des acides libres et combinés ou pour le moins des deux réunis, ou des acides

totaux. Outre qu'ils soient ceux qui importent le plus, ils sont d'une très sûre et facile détermination.

Par la mesure des acides rencontrés dans les selles, on ne peut également vérifier d'une manière exacte, l'intensité totale de ces processus de fermentation, car une partie des acides de fermentation (ainsi que cela arrive avec l'ammoniaque, produit de putréfaction) est absorbée par l'intestin, sans que cette partie puisse, à son tour, être décelée par les analyses d'urine, ainsi qu'on l'a prétendu.

Toutes les selles normales, après ingestion d'hydrates de carbone, contiennent des acides gras volatils. Mais ceux-ci peuvent aussi provenir des albumines.

On rencontre dans les selles les acides, formique, acétique, propionique, butyrique, valérianique, caproïque et caprilique, depuis que Rubner, en 1883, rencontra l'acide acétique et le dosa; et, ensuite, l'acide butyrique dans les selles provenant de repas avec ingestion de pain.

Schmidt les rencontra presque tous dans ses analyses sur les gaz de l'intestin. Des études assez importantes sur la quantité de ces acides, dans différentes conditions, ont été faites par Ury (73), Bickel et Mac Canghey (74), Fischer (70) et nous-mêmes, avec les développements qu'il nous a été possible de leur donner. Goiffon et J.-Ch. Roux ont fait de nombreuses recherches sur les acides gras avec des résultats analogues à ceux que nous avons obtenus, en collaboration avec le Dr Moxo, dans notre laboratoire (Voir archives de l'appareil digestif, T. XIV; nº 1,1924).

Ury, par les anciennes méthodes de distillation dans le vide, obtint, comme chiffre moyen, chez des personnes normales à la suite d'une alimentation mixte, une acidité, en acides volatils, correspondant à 405 et même 728 centimètres cubes de solution 1/10 normale d'acide pour 100 grammes d'extrait sec de selles; cette acidité n'est pas corrigée par le passage possible d'acide carbonique et phosphorique de la suspension qui se distille.

H. Fischer rencontra avec différentes alimentations et une meilleure technique, après régime mixte, une valeur voisine de 300 centimètres cubes d'acidité 1/10 normale pour 100 grammes d'extrait sec de selles; de 1153,6 centimètres cubes après régime lacté mal toléré et 87 centimètres cubes après régime exclusivement d'albumine.

Ces chiffres d'acidité ont été corrigés, d'après les calculs de Salkonsky par suite de la possibilité de passage, dans le distillat, d'acide phosphorique et carbonique. Mac Canghey trouva, chez les chiens, après une alimentation azotée et grasse une valeur équivalente à 447 cc. 2 1/10 normal d'acide pour 100 grammes d'extrait sec et 1637 cc. 2 d'acide corrigé, après régime de pommes de terre et de lait.

Nos analyses, faites dans des conditions semblables à celles indiquées pour l'ammoniaque, nous ont donné des chiffres moindres, avec une diète azotée légère, chez un individu sain; équivalant à 165 centimètres cubes

d'acidité non corrigée, le maximum fut de 1710 centimètres cubes 1/10 normal pour 100 grammes d'extrait sec, dans le cas de catarrhe avec fermentation acide et après une alimentation végétarienne non tolérée, accompagnée de forte diarrhée acide. A propos des différents chiffres que nous avons indiqués voir l'index bibliographique (14).

On ne peut établir, actuellement, avec les acides gras volatils que des chiffres d'une valeur diagnostique relative. Nous croyons que les chiffres d'acidité, qui, dans les selles du régime d'épreuve, dépassent une valeur de 500 centimètres cubes d'acidité 1/10 pour 100 grammes d'extrait sec sont pathologiques, et le degré d'acidité plus grand que l'on rencontre indique, d'une manière certaine, l'augmentation des processus de fermentation.

Avec un même régime, chez le même individu, dans des conditions aussi identiques que possible, les acides de fermentation apparaissant dans les selles sont plus abondants après l'action d'un purgatif qui accélère le transit intestinal que dans les conditions normales ou en cas, de constipation. Cela peut être dû, soit à un trouble de la digestion qui crée des conditions favorables à leur formation, soit à une difficulté de leur neutralisation ou absorption.

Avec l'épreuve de l'étuve, nous avons vu, d'autre part, que les processus de fermentation de même que ceux de putréfaction sont, très souvent, en grande partie latents ou en puissance dans les selles, bien que cela soit déjà en soi pathologique. Car, à l'état normal, après un régime d'épreuve, ni l'un ni l'autre n'existent. Peut-être, la coprologie de l'avenir parviendra-t-elle, par l'intensité de ces processus de fermentation ou de putréfaction intestinale et la part latente des uns et des autres dans les selles, en dehors de l'organisme, à trouver des conclusions ou des renseignements sur les degrés d'altération fonctionnelle, de réaction de la muqueuse et de sensibilité des mécanismes de sécrétion ou d'exsudation et des réflexes péristaltiques.

Afin d'encourager à poursuivre cette étude, nous donnons de suite le procédé le plus acceptable pour la MESURE DES ACIDES GRAS VOLATILS.

MESURE DES ACIDES GRAS VOLATILS

Parmi les nombreuses méthodes, dont quelques-unes très employées, nous décrirons seulement, la modification du procédé de F. EDELSTEIM et E. WELDE, faite par Mac CANGHEY sous la direction de SALKOWSKY (48 et 49).

Dans sa simplicité relative, cette méthode nous semble la plus pratique, pour tout laboratoire, étant assez exacte et peu longue.

ACIDES GRAS VOLATILS TOTAUX OU ACIDES LIBRES ET COMBINÉS

15 à 35 grammes de selles les plus récentes sont bien mélangés dans un mortier avec 250 à 300 grammes d'alcool à 96°. On chauffe le tout jusqu'à ébullition dans un matras avec réfrigérateur. On filtre, on lave le résidu avec de l'alcool bouillant. Cet extrait alcoolique obtenu est divisé en deux ou plusieurs parties. On ajoute à chacune d'elles une solution 1/10 normale de NaOH jusqu'à ce qu'on obtienne une réaction alcaline faible, alors on évapore à sec dans le bain-marie aux environs de 60°.

Le résidu de la capsule d'évaporation est dilué dans de l'eau distillée et on ajoute 10 centimètres cubes d'acide phosphorique de densité 1,12 (pour laisser libres les acides volatils). On distille dans le vide et à la vapeur, pendant deux heures, dans un appareil d'après la méthode indiquée. On mesure le distillat recueilli, et tout ou partie est titré avec une solution 1/10 NaOH et phénolphtaléine, comme indicateur. Comme la moitié de l'extrait alcoolique a été seulement utilisé par la distillation, on multiplie par 2 ou par 4, si, seulement, la moitié du distillat a été titrée.

La température du bain-marie ne doit pas dépasser 60°.

Il est utile de vérifier s'il y a eu passage d'acide phosphorique, à l'aide d'une solution à 10 % de molybdate d'ammoniaque. On ajoute à quelques centimètres cubes de cette solution de l'acide azotique pur, jusqu'à ce que le précipité blanc soit redissous; on ajoute alors quelques centimètres cubes du distillat et on porte à l'ébullition. Si l'acide phosphorique est passé, il se forme un précipité jaune de phosphomolybdate d'ammoniaque.

Cette preuve peut être supprimée si l'on agit avec soin pendant la distillation. On peut, également, faire la distillation directement avec un extrait aqueux des selles, et même sans utiliser le vide, mais, on obtiendra des quantités moindres et la distillation est beaucoup plus longue. Mais pour obtenir des résultats comparables, on peut procéder ainsi et faire durer la distillation toujours le même temps (par exemple : 2 ou 3 heures). On indique ensuite : acidité obtenue après deux ou trois heures de distillation, sans vide, et sur extrait aqueux.

Les acides gras libres sont obtenus en distillant directement une suspension aqueuse de selles, sans extraction préalable à l'alcool, et en distillant, autant que possible, par le même procédé de la vapeur et du vide.

Avec cette distillation, l'acide succinique et l'acide lactique et les autres acides non volatils ne passent pas, mais leur valeur peut être obtenue, comme celle des acides gras de la série haute, parce que pendant la distillation, ils se substituent aux acides volatils de leurs sels, bien

qu'étant plus faibles que ceux-ci. On obtient ainsi, une quantité équivalente aux acides non volatils, par suite du passage des acides volatils qui ont été séparés de leur base avec lesquelles ils formaient des sels.

Par soustraction des acides gras libres des acides totaux, on obtient les acides gras combinés ou neutralisés dans l'intestin.

Avec cette distillation directe, et sans fixation de l'ammoniaque qui pourrait rester libre dans les selles, il peut se produire des erreurs, par suite de la neutralisation des acides avec l'ammoniaque qui se dégage. Nous avons commis des erreurs d'interprétation pour ne pas avoir tenu compte, auparavant, de ce point qui n'est signalé dans aucun traité de chimie.

J.-Ch. Roux et Goiffon ont appliqué à l'examen des selles, la méthode de dosage des acides gras volatils de Van Slyke.

Dosage des acides organiques. — A 50 centimètres cubes environ de dilution fécale à 10 %, on ajoute X gouttes normales de solution concentrée de chlorure d'aluminium à 30° Beaumé. On mélange; on ajoute quelques gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine; puis successivement quelques pincées de chaux hydratée, en agitant jusqu'à coloration rouge. On attend cinq minutes. Le liquide qui surnage le dépôt est déjà presque clair. On filtre 25 centimètres cubes.

A ces 25 centimètres cubes on ajoute encore quelques gouttes de phénolphtaléine, et on neutralise exactement au rose pâle avec de l'H. C. L. dilué à 1/10, puis en tâtonnant par quelques gouttes de soude ou d'HCL décimes. A ce moment on verse dans le liquide 5 centimètres cubes exactement de solution hydro-alcoolique d'Orangé IV, à 0,02 %, qui servira d'indicateur pour le dosage.

On dispose de deux éprouvettes de *même calibre*, jaugées à 60 centimètres cubes. Dans l'une on verse 5 centimètres cubes de solution d'Orangé IV, 1 c.c. 2 d'Hcl décinormal et de l'eau distillée neutre, q. s. pour 60 centimètres cubes. On obtient un liquide orangé dont la teinte servira de point de comparaison.

Dans l'autre, on verse le liquide fécal neutralisé et contenant l'Orangé IV. On ajoute avec précaution, à la burette graduée, de l'HCL décinormal, jusqu'à l'apparition du virage du jaune à l'orangé. A ce moment, on ajoute de l'eau distillée presque jusqu'au trait de jauge de 60 centimètres cubes, on continue l'affusion d'HCL jusqu'à ce que la teinte obtenue soit exactement celle de l'éprouvette étalon, au même volume.

Soit V le volume ainsi ajouté, lu sur la burette. On en soustrait 1 cc. 2 quantité nécessaire pour amener 60 centimètres cubes d'eau pure, au degré d'acidité indiqué par le virage de l'indicateur. Il est, alors, aisé de calculer ce que contiennent 100 centimètres cubes du liquide fécal

$$V - 1 \text{ cc. } 2 \times \frac{100}{25}$$

Discussion. — Cette méthode est basée sur ce fait que les sels de chaux des acides organiques qui sont des acides faibles sont décomposés par l'acide chlorhydrique en mettant en liberté leur acide, quand il n'y en a plus dans la solution, les quelques gouttes d'acide chlorhydrique qu'on ajoute alors (acide fort), font monter tout d'un coup l'acidité ionique du milieu jusqu'à une concentration correspondant à la dose de virage de l'indicateur coloré.

La valeur trouvée s'exprime en centimètres cubes de solution 1 /10 normale pour 100 grammes de dilution fécale à 10 % pour 100 grammes de selles.

10° PIGMENTS BILIAIRES

L'existence des pigments biliaires dans les selles — pour nous qui admettons le passage de la bile dans l'intestin ou son absence — de même que les transformations qu'ils y ont subies et les déductions utiles au diagnostic, qui peuvent en découler, doit être recherchée sur les selles les plus récentes à l'aide de l'épreuve du sublimé de SCHMIDT.

a) *Epreuve du sublimé de Schmidt.*

5 à 10 grammes de selles fraîches sont bien mélangés dans le mortier avec 20 à 50 grammes de solution saturée de sublimé corrosif.

On laisse le mélange dans une capsule bien fermée (boîte de Pétri) pendant plusieurs heures (de 3 à 24); à l'étuve il faut moins de temps.

L'existence du pigment biliaire normal des selles, l'hydrobilirubine, se manifeste par la couleur rouge brique que prennent, sous l'influence de ce mélange, les selles ou toutes les particules contenant le pigment biliaire. La leuco-hydrobilirubine, produit plus avancé de réduction du pigment de la bile, prend une semblable couleur, et fait paraître les selles acholiques.

Si la bilirubine normale dans la bile arrive dans les selles sans être réduite en hydrobilirubine, ce qui est toujours pathologique et indique des troubles de catarrhe ou d'autre nature de l'intestin grêle, ainsi que nous le verrons plus loin, les selles en totalité ou les parties qui la contiennent, prennent une couleur *verte* par l'épreuve du sublimé.

Quand les selles, à la suite de cette épreuve, ne changent pas de couleur, cela indique que la bile n'est pas arrivée dans l'intestin et qu'il y a, pour le moins, une obstruction complète du canal choléoque.

b) *Epreuve du sublimé acétique de Triboulet.*

Cet auteur a modifié l'épreuve de Schmidt, en ajoutant de l'acide à la solution de sublimé, suivant la formule :

Eau distillée	100 cc.
Sublimé	3 gr. 5
Acide acétique	1 cc.

On dilue une parcelle de matières fraîches, de la grosseur d'une noisette, dans un tube à essai avec 10 à 15 centimètres cubes d'eau; on ajoute de VIII à X gouttes de la solution de sublimé acétique précédente et on laisse reposer le liquide de une à vingt-quatre heures. Si les selles possèdent la quantité normale de bilirubine, le mélange prend une couleur rose; s'il n'y a pas de bile dans les selles, la couleur devient blanchâtre.

Dans les selles d'enfants au sein, on croit obtenir par les diverses colorations que donne ce réactif, semblable à celui de Schmidt, des renseignements diagnostiques très variés, plus ou moins certains.

11° EXPLORATION CHIMIQUE DU SANG

Cette exploration sert, presqu'exclusivement, à mettre en évidence les hémorragies occultes, dans lesquelles le sang, par suite de sa faible quantité ou de sa transformation en hématine, n'est pas reconnaissable à l'œil ou au microscope.

L'importance de ces hémorragies occultes est, au point de vue clinique et surtout pronostique en général, plus grande que celle des grandes hémorragies perceptibles par les autres explorations. Cela tient à ce fait qu'elles sont d'ordinaire l'expression de processus ulcéreux des parties hautes, le plus souvent chroniques et très fréquemment de nature maligne. Ceux-ci peuvent, cependant, donner naissance, fréquemment, à des hémorragies abondantes, de même que les processus des parties hautes du côlon donnent lieu, également, à des hémorragies du type haut du tube digestif.

L'importance de ces hémorragies occultes a donné naissance à un grand nombre de procédés d'analyse qui ont pour but de les mettre en évidence. Nous en citerons quelques-uns différents.

Presque tous révèlent la présence du sang jusque dans ses moindres quantités et sont très souvent positifs quand il s'agit de restes d'hématine provenant d'une alimentation animale : chair, poisson, bouillon ou substances renfermant de l'hémoglobine. Aussi, la condition « sine qua non » de leur valeur diagnostique, est qu'ils soient pratiqués, autant que possible, sur des selles provenant d'une alimentation ne contenant

pas de sang. Si cette condition ne peut être remplie, il ne faut pas y avoir recours.

Le genre d'alimentation le plus approprié pour des analyses est le régime lacté, les soupes fines de céréales ou les purées de végétaux; le beurre; les œufs (en retirant les particules de sang qui souvent adhèrent dans la zone germinative). Cette alimentation doit être suivie deux ou trois jours avant l'analyse.

Il faudra avoir soin d'éliminer les hémorragies possibles des gencives, des fosses nasales, de la gorge ou des voies respiratoires, pour pouvoir poser un diagnostic sûr d'hémorragies du tube digestif. De même, il convient de pratiquer la réaction, quand les selles sont solides, avec les parties intérieures, ou bien en grattant ou en lavant, au préalable, la couche superficielle, pour écarter le sang provenant des parties basses du côlon, bien que ce ne soient pas les hémorragies de ces parties que nous désirions diagnostiquer par ces analyses.

a) *Épreuve de Weber modifiée par Schumm.*

Cette épreuve au *gaïac* est la plus utilisée, bien qu'elle ne soit pas aussi sensible que celles que nous décrirons ensuite.

Une quantité de selles de la grosseur d'une noisette, est diluée avec de l'eau, dans un mortier, jusqu'à consistance fluide. On ajoute 4 à 5 centimètres cubes d'acide acétique concentré. On remue rapidement dans le mortier. On verse dans un large tube à essai contenant, au préalable, 5 centimètres cubes d'éther. On renverse sens dessus dessous le tube pour mélanger les substances, sans agiter fortement. L'éther qui se déposera aussitôt dans la partie supérieure aura extrait l'hématine que nous cherchons; quand elle est en quantité suffisante, elle se reconnaît déjà à sa couleur rouge gris (Si l'éther n'apparaît pas bien à la surface, on ajoute quelques gouttes d'alcool).

On décante l'éther dans un autre tube à essai, très propre, ou on transvase à l'aide d'une pipette.

On prépare alors dans un autre tube à essai une teinture de gaïac, en faisant dissoudre un peu de résine pulvérisée avec de l'alcool absolu. On verse V à VIII gouttes de cette teinture dans l'extrait éthéré et on ajoute autant de gouttes d'eau oxygénée à 30 %. On agite à mesure que l'on ajoute l'eau oxygénée, en ayant soin de placer un papier blanc double sous le doigt qui ferme le tube, afin d'éviter une erreur qui pourrait être occasionnée par la sueur de la peau (Hartmann).

La couleur bleu vif que prend le mélange, quand il y a des traces de sang, décèle sa présence.

Au lieu de résine de gaïac, on peut employer une teinture analogue faite avec de l'aloïne. La présence de sang donne alors une couleur très rouge.

L'épreuve primitive de Weber se pratiquait en mélangeant 1 centimètre cube de suspension aqueuse de selles avec 2 centimètres cubes d'un mélange bien agité de teinture fraîche de gaïac et d'essence de térébenthine vieille; la réaction est la même.

Dans l'extrait d'éther acétique, on peut également démontrer la présence de l'hématine à l'aide du spectroscope, si elle existe en quantité suffisante pour donner les raies bien connues d'absorption.

b) *Épreuve d'Adler ou de la benzidine modifiée par Schlessinger-Holst.*

Des matières diluées avec de l'eau, comme dans la première épreuve, mais en employant de l'eau distillée, 5 à 6 centimètres cubes sont portées à l'ébullition dans un tube à essai très propre.

Dans un autre tube à essai contenant 2 à 3 centimètres cubes d'eau oxygénée, on ajoute X à XII gouttes d'une solution concentrée de benzidine pure (non oxydée), Merck, dans de l'acide acétique glacial que l'on prépare dans un tube à essai avec 2 centimètres cubes d'acide acétique et une pointe de spatule de benzidine. On laisse tomber, alors, dans ce mélange d'eau oxygénée et de benzidine acétique, plusieurs gouttes de la suspension bouillante des selles. Si celles-ci contiennent du sang, très souvent les premières gouttes donnent, déjà, après ou sans agitation une forte réaction verte qui se change en bleu.

Cette épreuve est extrêmement sensible et décèle les plus petites hémorragies. Son résultat négatif indique toujours l'absence de sang.

c) *Procédé de Kuttner et Gutmann.*

Dans un mortier, on triture un fragment de fèces de la grosseur d'une noix (environ 8 gr.), avec un excès d'acétone; on jette le mélange sur un filtre; on lave à l'eau distillée, puis, à l'aide d'une spatule, on porte le résidu dans un mortier en porcelaine, où on le triture pendant une à deux minutes, avec 5 centimètres cubes d'acide acétique. On y ajoute 10 centimètres cubes d'une solution concentrée de *chlorure de sodium* [1], en agitant doucement. Le nouveau mélange est versé dans un verre et agité fortement avec 20 centimètres cubes d'éther.

Sur l'extrait éthéré on fait agir une solution alcoolique de gaïac à 0,50 % et on ajoute le même volume d'eau oxygénée à 3 %.

La présence de sang est indiquée par une coloration, allant du gris bleu au bleu noir, en passant par le violet et le rouge violet; l'intensité de la teinte est proportionnelle à la quantité de sang. Dans les cas dou-

1. Dans les cas rares où l'éther se sépare mal, ajouter 2 à 3 centimètres cubes d'alcool à 96°. Boas dit : solution à 7 %.

teux, KUTTNER, pour obtenir les selles le moins colorées possible, recommande le régime suivant : lait bouilli, riz au lait, orge perlée, café, zwiebaks, beurre, un œuf par jour.

d) *Procédé de Boas (chloral, alcool, gaïac).*

BOAS a remplacé l'éther par l'*alcool* dans le traitement des fèces, et proposé le réactif suivant : à 2 centimètres cubes de solution alcoolique de *chloral* à 70 % on ajoute X gouttes d'acide acétique; on agite dans une capsule, à diverses reprises, et on laisse reposer pendant cinq minutes. On verse ensuite le mélange dans un verre bien sec, qui contient une pincée de racine de gaïac finement pulvérisée[1] et on y ajoute XX gouttes d'eau oxygénée, à 3 %, ou mieux une pincée de peroxyde de baryum. On opère, alors, sur un frottis à sec comme précédemment.

e) *Méthode de Gregersen*[2].

Les inconvénients signalés par HALLEZ et ADLER sont le point de départ de la modification apportée par GREGERSEN, qui a, de son côté, tenté de réhabiliter le procédé d'ADLER.

Le premier, il a montré que la *sensibilité de la réaction à la benzidine est fonction de la concentration de la solution.* Après essais empiriques, il a adopté le faible taux de 0,50 % ce qui rend le réactif *sensible au cinq-centième*, et, au lieu d'acide acétique pur, il le recommande dédoublé. En outre, comme catalyseur, au lieu de l'eau oxygénée qui a le défaut de se décomposer facilement, il emploie *le peroxyde de baryum*, qui est plus stable.

A 5 centimètres cubes d'acide acétique dédoublé, il ajoute 0 mgr. 025 de benzidine, puis environ 0 cgr. 10 de peroxyde de baryum. On filtre pour ne pas risquer de faire agir de petits cristaux de benzidine pure.

Pour rendre le réactif plus pratique, BOAS en a fait des tablettes, contenant 0 mgr. 025 de benzidine et 0 cgr. 10 de peroxyde de baryum, qu'on n'a plus qu'à dissoudre dans l'acide acétique. Ces tablettes sont préparées par la Maison Merck. D'après GREGERSEN, on pourrait, selon les diverses nuances obtenues, du gris au bleu [3], juger approximativement de la quantité de sang.

1. Il est indispensable que la pulvérisation du gaïac soit faite *seulement au moment de l'emploi.* La poudre de gaïac qu'on trouve dans les officines, s'oxyde, en effet, très vite et donne une réaction positive, quelquefois même avant l'addition du liquide à examiner et en l'absence d'eau oxygénée. C'est ainsi que j'ai adapté à l'estomac, le procédé de Boas pour les fèces.

2. *Archiv. fur Verdauungskrankheiten*, 1921; fasc. III ; pp. 161 à 172 ; facc. II; pp. 43 à 46.

3. Bleu-noir (forte réaction), bleu de Prusse (réaction moyenne), bleu-ciel (réaction faible) (Adler).

f) *Méthode du frottis.*

Pour rechercher le sang dans les matières fécales, GREGERSEN recommande la *méthode à sec.*

Il prélève, dans la partie centrale des fèces, une parcelle de la grosseur d'un grain de chénevis, qu'il étale en couche mince sur une lamelle de verre, et il y fait tomber II à IV gouttes de la solution de benzidine. Si les fèces contiennent du sang, le mélange prend une coloration, allant du gris-bleu au bleu, et, selon la rapidité de la réaction, on peut apprécier la quantité de sang.

Pour mieux se rendre compte de la teinte obtenue, il est bon de déposer la lamelle sur du papier blanc; BOAS préfère une capsule de porcelaine blanche.

Tous ces réactifs peuvent, malheureusement, dans certains cas, donner lieu à des erreurs. Différentes substances chimiques, connues ou inconnues, donnent naissance à une réaction analogue à celle du sang. La certitude la plus grande est obtenue en soumettant le malade au lait bouilli et en le privant de toute médication.

La réaction positive des hémorragies occultes est un des moyens de diagnostic les plus importants des ulcères de l'estomac, du duodénum et des processus cancéreux de ces mêmes organes, ou de l'intestin en général.

Ces réactions donnent, dans de nombreux cas, plus de certitude au diagnostic et complètent la symptomatologie. Très souvent, les hémorragies occultes représentent l'unique symptôme positif. Elles renseignent, en outre, jusqu'à un certain point, sur la guérison ou la persistance des processus ulcéreux bénins.

On doit y avoir recours, fréquemment, et dans les conditions d'alimentation signalées.

12° AFFECTIONS QUI PEUVENT OCCASIONNER DES HÉMORRAGIES INTESTINALES.

Certaines affections pathologiques peuvent, également, s'accompagner de semblables hémorragies occultes ou, dans certains cas, de mœlenas abondants.

Telles sont :

L'entérite et la colite cararrhale chronique, ou l'entérite et la colite folliculaire. La diarrhée, les mucosités et les autres caractères coprologiques, outre les symptômes généraux, permettent d'établir le diagnostic.

La tuberculose intestinale, dont les hémorragies, malgré l'existence de processus ulcéreux, ne sont pas aussi fréquentes qu'on pourrait le supposer. Plus fréquemment, le diagnostic se fait par la constatation du bacille dans les selles.

La dysenterie vraie, ou les processus dysentériformes; le typhus; la syphilis; les intu-susceptions ou invaginations intestinales, la dégénérescence amyloïde, avec processus ulcéreux; la polypose intestinale; les septicémies, l'anthrax intestinal; la stase veineuse par hépatite interstitielle chronique ou cirrhose; les embolies de l'artère mésentérique et tous les troubles circulatoires avec insuffisance du myocarde. Ensuite, tous les états constitutionnels; hémophilie, anémie progressive; purpura; scorbut; leucémie, ictère grave, urémie, l'évolution finale lente ou rapide d'un anévrisme; la hernie étranglée; la typhlite et l'appendicite; la sigmoïdite et les autres colites généralisées ; la coprostase avec ulcères par décubitus; les constipations graves; les corps étrangers déglutis; les infections parasitaires : ankylostome duodénal; distoma haematobia; et enfin, les rectites; le cancer fréquent du rectum, les hémorroïdes, les fissures de l'anus et d'autres états pathologiques peuvent être, comme les précédents, la cause d'hémorragies intestinales, que seule l'analyse chimique des selles, par la recherche du sang, décèle, et très souvent met sur la voie du diagnostic (Voir 182, 185, 186, 187, 188, 191).

III. — LES FERMENTS DIGESTIFS DES SELLES

Les enzymes, ou zymases, ou ferments solubles que secrètent les glandes de l'appareil digestif ou qui proviennent des cellules de ses parois, peuvent tous se rencontrer, théoriquement, dans les selles, surtout en cas de fortes diarrhées.

Ainsi, certains auteurs ont trouvé et décrit, alors que d'autres n'ont pas constaté : la pepsine, le ferment lab, la trypsine, l'érepsine, l'entérokinase, la nucléase, l'arginase, l'amylase ou diastase; la lactose, l'invertase, la maltase, la lipase, la mucinase, l'oxydase, la réductase, et, en outre, les hémolysines et d'autres ferments protéolytiques.

Il reste, enfin, à énumérer les enzymes qui peuvent provenir de bactéries, les levures et les anti-ferments : par exemple, l'antitrypsine des helminthes et autres parasites qui leur permet d'éviter leur propre digestion.

Pour si intéressante que soit l'étude de tous ces corps, l'utilité ou mieux l'application clinique et diagnostique, contrairement à ce que l'on pourrait supposer, n'est manifeste chez l'adulte qu'en ce qui concerne la diastase ou amylase fécale et la trypsine.

En outre, la valeur diagnostique de la détermination de ces ferments dans les selles, au lieu d'aller en augmentant, est de jour en jour plus réduite.

La manière d'être de l'une et de l'autre dans les selles : amylase et trypsine, peut donner certains renseignements sur la fonction du pancréas et, éventuellement, sur l'origine de certaines diarrhées.

C'est en cela qu'est basée exclusivement leur valeur diagnostique. Ces deux ferments si importants pour la digestion se trouvent constamment dans les selles normales, et nous pouvons, déjà, dire qu'on les rencontre presque constamment dans les selles pathologiques, si on les recherche convenablement.

Comme ces deux ferments sont principalement des ferments pancréatiques, ou du moins semblent l'être, il paraît très logique de considérer leur augmentation ou leur diminution, leur absence, comme le thermomètre des fonctions pancréatiques.

Tout se passe, ainsi, théoriquement; mais, comme les processus physiologiques ont presque toujours plus d'amplitude et de complexité que nous n'avons l'habitude de leur en découvrir, cette considération et cette bonne espérance n'ont pas été, ainsi que cela arrive si souvent dans le cours de l'évolution des sciences biologiques, corroborées, selon notre désir, par les faits.

Ces déterminations faites en tenant compte, seulement, de la valeur

qu'il est permis d'accorder à leurs résultats, donnent, dans de nombreux cas, un renseignement nouveau pour affirmer le diagnostic. De récents travaux du professeur Chiray, et de ses collaborateurs (147) — les docteurs J. Lebon, Gozlan, Salmon et Mlle Mercier, — tendent à démontrer que les renseignements fournis, par l'analyse des fèces, dans l'étude du fonctionnement du pancréas, sont de peu de valeur comparativement à ceux que l'on obtient par le dosage des enzymes dans le suc duodénal prélevé par tubage.

1. L'amylase

a) *Valeur diagnostique de l'amylase fécale.*

Wegscheider, en 1875 (75), l'a constatée pour la première fois dans les selles d'enfants; von Jakch démontra sa présence dans presque toutes les selles examinées. Depuis lors, un grand nombre d'auteurs : Hemmeter, Kerbergen, Leo, Strassburger, Schmidt, Wollgemuth, Ed. Muller, Potevin, Gaston Durand, Allatia, Ybrahim, Albu, Windhausen, entre autres, ont fait de nombreuses études systématiques sur sa manière d'être, dans toutes les conditions normales, sous différentes alimentations; par exemple, dans la constipation et après usage de différents purgatifs (Ury).

On l'a également étudiée dans les différentes maladies de l'appareil digestif; et, expérimentalement, chez les animaux et dans les interventions chirurgicales.

De tous ces travaux, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La diastase ne fait jamais défaut dans les selles, ni même dans les cas d'obstruction du canal pancréatique ou de destruction du pancréas empêchant son arrivée dans l'intestin : Strassburger, Windhausen, Wollgemuth, Ed. Muller, Hirayama.

2° La quantité de diastase dans les selles varie beaucoup dans les mêmes circonstances ou les mêmes altérations du tube digestif : Brugsch Schmidt, Strassburger.

3° Dans certaines diarrhées hautes et dans les selles liquides produites par les feuilles de séné, il y a augmentation de la diastase : Ury, Albu, Schmidt.

4° Dans les états avancés de lésions pancréatiques et dans l'obstruction du cholédoque, la diastase est d'ordinaire très diminuée dans les selles : c'est l'opinion de la majorité des auteurs.

L'absence de diminution de la diastase n'exclut pas la possibilité de fortes lésions pancréatiques : Schmidt, Brugsch, Albu et d'autres.

5° La diastase est également diminuée dans la fièvre, la constipation et dans certains cas dont on ne peut préciser la cause.

6° La diastase fécale, bien que son lieu d'origine habituel soit le pancréas, peut naître dans l'intestin, sans qu'on sache aujourd'hui comment : Strasburger, Brusgsch, Massuda, Werzberg.

7° La difficulté du passage de la diastase pancréatique dans l'intestin peut donner lieu à une augmentation de la diastase dans le sang et dans l'urine et, l'absence de production par destruction de la glande, à une diminution : Brugsch, Otton, Gallovay, Loeper, Rathery, Urrutia.

L'utilisation diagnostique de la diastase dans les selles, avec les conclusions énoncées ci-dessus, étant laissée au jugement de chacun, nous décrirons de suite, parmi les différentes méthodes de mesure, celle qui nous paraît la plus simple.

b) *Détermination approximative de la diastase dans les selles.*

Procédé de Goiffon-Tallarico. (148 et suivants).

5 grammes de selles sont mélangées avec 100 grammes d'eau jusqu'à parfaite homogénéisation.

On prépare, en même temps, d'avance la solution acide suivante :

Eau	500 gr.
Solution normale d'acide chlorhydrique	5 cc.
Chlorure de sodium	2 gr. 50

et une solution d'amidon soluble Kahlbaum. On peut utiliser l'amidon ordinaire en faisant bouillir un gramme d'amidon et 100 grammes d'eau.

On mélange dans un tube à essai 2 centimètres cubes de la solution d'amidon; on place le tube ainsi préparé à l'étuve à 39° ou 40°, ou à défaut, dans un vase contenant de l'eau chaude à cette température, et on note l'heure.

Chaque minute ou toutes les 2 à 5 minutes, on retire, à l'aide d'une pipette ou d'une baguette de verre, une goutte du contenu du tube et on la mélange avec une autre goutte de la solution de Lugol (iodo-iodurée). Si l'amidon n'est pas digéré, le mélange des deux gouttes donnera une coloration bleue d'iodure d'amidon.

Plus la quantité de diastase est grande, plus l'amidon est rapidement transformé, d'abord en dextrine, qui donnera une couleur rouge ou violette, et ensuite, en maltase. Si la couleur bleue tarde douze à quinze minutes à apparaître, nous savons que la diastase des selles est anormalement diminuée.

Cette méthode, simplification de celle de Roberts, Strassburger, est suffisante pour vérifier ce qui importe en clinique, à savoir : si la diastase est diminuée à un degré pathologique.

La mesure exacte de la diminution, par les méthodes diastasimétriques de Roberts ou de Wollgemuth ou celle de la quantité de diastase qui est contenue dans les selles, dans les limites normales, ne nous fait pas faire un plus grand pas dans la voie du diagnostic que le fait de savoir qu'elle est anormalement diminuée. Cependant, pour faciliter l'étude scientifique de cette question, la pratique de mesures quantitatives est à conseiller. Nous recommandons, tout particulièrement, dans ce but, le

procédé et les tables décrites par J. Luis Yague dans le numéro 10 des *Archives Espagnoles des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.* Année 1919.

c) *La trypsine fécale.*

Les conclusions que l'on peut tirer de la valeur diagnostique de la trypsine sont analogues à celles que nous avons établies à propos de la diastase, d'après les résultats de nombreux expérimentateurs qui se sont occupé de son étude dans les selles : Hemmeter, Kauffmann, Wolhard, Lohlem, Gross, Fuld, Ed. Muller, Schmidt, Goldschmidt, Brugsch, Hecht et Schittenhelm principalement.

Les méthodes les plus précises de mesure ont démontré la présence constante de trypsine, ou mieux d'un ferment d'action tryptique dans les selles, après des alimentations variées et dans différents états pathologiques.

Quelques auteurs ont rencontré seulement l'absence de trypsine dans les selles de malade ayant une obstruction du conduit pancréatique ou une lésion destructive interne du pancréas.

D'autres auteurs allèguent que l'érepsine intestinale qui apparaît, fréquemment, dans les selles se manifeste par la même action tryptique que l'on reconnaît grâce aux méthodes habituelles à la trypsine.

Une action dissolvante des plaques de sérum peut être également obtenue par les ferments protéolytiques des leucocytes ou les autres ferments protéolytiques qui apparaissent dans l'intestin.

Pratiquement, cependant, la diminution de la trypsine, surtout si elle est accompagnée de celle de la diastase et des autres éléments coprologiques caractéristiques de l'insuffisance pancréatique, est un renseignement nouveau, utilisable pour donner plus de certitude au diagnostic d'insuffisance pancréatique.

Pour notre part, dans nos analyses, tenant compte du peu de certitude de ces renseignements, depuis longtemps nous ne pratiquons ces deux recherches que dans les cas de diagnostic très difficile, où il faut, précisément, recourir à tous les moyens capables de l'éclairer.

d) *Détermination de la trypsine dans les selles par la méthode de Ed. Muller.*

Il faut être muni de plaques de sérum sanguin (appelées plaques de sérum de Loeffler), analogues à celles utilisées pour les cultures. Chacun peut facilement les préparer, d'après les indications contenues dans les livres de bactériologie.

On laisse tomber sur ces plaques, en des points isolés, des gouttes de selles liquides ou de selles dissoutes dans de l'eau jusqu'à consistance fluide.

On place les plaques fermées, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, dans l'étuve, à la température de 50° à 60°, pour empêcher

l'action des bactéries et de la pepsine qui, éventuellement, pourraient exister dans les selles et possèdent une action digestive. Si les selles contiennent de la trypsine, l'albumine du sérum sanguin est digérée et à la place des gouttes, il se forme de petites dépressions ou des vides par suite de leur digestion qui indiquent la présence de la trypsine.

e) *Méthode de Gross-Fuld.*

Ces auteurs utilisent, simultanément, pour démontrer l'existence de la trypsine, la digestion, sous son influence, de la caséine, en solution alcaline, où elle se dissout. Il est facile de démontrer son existence en acidifiant avec quelques gouttes d'acide acétique, qui la précipite. Ce précipité ne se produit pas avec les produits de la caséine, qui sont aussi solubles dans l'acide acétique.

Le procédé, également simple, qui permet de vérifier la plus ou moins grande quantité de trypsine, est le suivant :

On prépare une solution d'un gramme d'hydrate de soude dans un litre d'eau, et une autre de 25 grammes de caséine dans une demi-litre de cette même solution; 10 grammes de fèces sont bien mélangés dans le mortier avec 30 grammes de solution de soude. Après avoir laissé reposer le mélange, on filtre, plusieurs fois, jusqu'à ce que la solution reste claire 10 centimètres cubes de cet extrait de selles sont mélangés avec 100 grammes de solution de caséine. On place dans le thermostat à 38° ou 40°. On fait la preuve, immédiatement, avec une petite quantité de ce mélange, on constate que quelques gouttes de solution d'acide acétique à 1 % produisent un précipité blanc de caséine. Répétant l'épreuve chaque heure ou toutes les deux heures, on notera combien de temps la caséine met à être digérée, ce que l'on reconnaîtra par l'absence de précipité. Normalement, elle peut tarder de huit à vingt-quatre heures. S'il y a absence de trypsine, il se forme toujours un précipité, la caséine demeurant intacte.

Mélangeant la caséine, dans différents tubes, avec des quantités décroissantes d'extrait de selles, on peut obtenir une certaine mesure de la quantité de caséine, en observant dans un temps déterminé, la disparition du précipité.

La preuve de la présence de l'amylase aussi bien que celle de la caséine, en cas de résultat négatif, doit être répétée, éventuellement, en administrant un léger laxatif (4 gr. de sulfate de soude). L'analyse doit être faite avec des selles fraîches.

2. EXTRAIT SEC DES SELLES

On prend une quantité de matières homogénéisées, en mélangeant intimement, dans un mortier, celles correspondant à une selle obtenue, et on

en pèse exactement de 25 à 50 grammes. On acidifie avec une solution d'acide chlorhydrique ou sulfurique jusqu'à réaction acide franche, dans le but d'éviter des pertes d'ammoniaque, si l'on désire doser celui-ci ou l'azote. Dans une capsule de porcelaine, un peu grande, on évapore l'eau au bain-marie, ou au bain de sable, en remuant souvent jusqu'à ce que les matières deviennent sèches. On ajoute de petites quantités d'alcool plusieurs fois durant l'évaporation (en ayant soin d'écarter auparavant la flamme); l'évaporation de l'eau se vérifie plus rapidement.

Cet extrait sec est, en pratique, suffisant. Si l'on désire l'obtenir absolument privé d'eau, on doit le sécher dans une étuve d'air chaud à plus de 100°, réduisant, auparavant, la masse en poussière.

On pèse la capsule avant, et ensuite, plusieurs fois, jusqu'à ce que dans l'étuve à air chaud, elle ne perde plus de poids.

En pesant l'extrait sec obtenu, par différence avec celui des selles soumises à l'examen, on vérifie la quantité d'eau perdue ou l'extrait sec qui reste de la quantité déterminée de matières recueillies pour l'examen.

Grâce à celle-ci, on calcule l'extrait sec de 100 grammes de matières, si l'on n'a pas pris cette quantité. Dans les selles contenant beaucoup de graisses, il est difficile d'obtenir la dessication complète. On l'obtient seulement, dans ce cas, en les mêlant avec une quantité de sable rougi, d'abord, au feu et pesé exactement.

Pour le reste, les manipulations sont identiques.

Le contenu normal des selles en eau, oscille, selon la majorité des auteurs, entre 75 et 80 %, ou, en d'autres termes, *l'extrait sec normal des selles est de* 20 *à* 25 *grammes pour* 100 *grammes de matières.*

L'alimentation a, déjà, à l'état normal, une influence certaine sur la quantité d'extrait sec.

Dans la table suivante, composée par Schmidt avec les renseignements des différents auteurs, on peut voir la variation de l'extrait sec des selles, dans les circonstances normales.

a) *Extrait sec de selles dans les circonstances suivantes chez des individus normaux.*

	Extrait sec dans 100 gr. de selles Chiffre moyen
Meconium	20 gr.
Selle de jeûne	18-23 —
Alimentation lactée chez l'adulte	28 —
Viande	29 —
Viande (chez le chien)	34 —
Viande et beurre	27 —
Pain blanc, macaroni	25 —
Pain noir grossier	15 —
Pommes de terre	15 —
Pois	13 —
Choux	4 —
Alimentation mixte	26 —
Après régime d'épreuve de Schmidt	22 —

Aspect macroscopique de selles diluées dans un cas de dyspepsie intestinale gastrogène, repas d'épreuve de Schmidt.

a) Résidus de tissu conjonctif;
b) Restes de viande;
c) Restes de pommes de terre.

b) *Extrait sec dans les états pathologiques.*

Constipation : valeur maximum rencontrée	40
Diarrhées (dans le choléra)	1,2 à 1,5

Avec le régime d'épreuve : Schmidt trouva les chiffres suivants, moyenne de différents malades :

	Grammes %
Dans la diarrhée gastrogène	18
Dyspepsie intestinale de fermentation	17
Dans l'acholie	20
Dans l'insuffisance pancréatique, respectivement dans 2 cas	2 et 21
Dans l'entérocolite grave avec alimentation appropriée	6

D'après ce qui précède, il devient évident que l'alimentation au lait et aux pâtes de farine est celle qui donne des selles avec la plus grande quantité d'extrait sec, c'est-à-dire une moindre quantité d'eau; par suite plus consistante ou de moindre tendance à être diarrhéiques. L'alimentation végétarienne est celle qui donne les selles les moins riches en extrait sec, par suite, plus aqueuses.

Schmidt explique que les premières, c'est-à-dire les selles provenant de la viande, du lait, de pâtes de potages, renferment moins d'eau par ce fait qu'elles séjournent plus longtemps dans le côlon, et les processus de réabsorption de liquides sont plus complets. Il attribue à un mécanisme opposé la richesse en eau des selles du régime végétarien. Rubner admet aussi, pour ces dernières, ce fait que les aliments végétaux, par suite de la formation d'acides gras, s'opposent à l'absorption d'eau.

D'autres auteurs, plus modernes, H. Fischer, Ury et beaucoup d'autres, ont décrit des effets d'augmentation du péristaltisme dus à l'action des acides gras des végétaux occasionnant un transit rapide et, par suite, laissant moins de temps pour qu'une matière fécale devienne consistante.

Nos études expérimentales sur des malades nous ont permis, en outre, de voir que l'alimentation végétale, surtout mal tolérée, produit des stimulations chimiques et mécaniques qui aboutissent à la sortie d'exsudats et transsudats. Ceux-ci donnent, en dernier lieu, à côté d'une stimulation péristaltique, toujours naissance à des diarrhées.

Les individus sujets à de la constipation habituelle, ceux qui, en général, ont des selles avec une faible quantité d'eau et plus d'extrait sec, sont comme nous le savons, ceux qui digèrent le mieux, tolèrent et utilisent les végétaux riches en cellulose. Chez ces individus, l'alimentation végétale ne produit qu'à un degré moindre, et, pas toujours, l'effet fluidifiant des selles.

C'est pourquoi nous croyons que cet effet laxatif de l'alimentation végétale, bien qu'on le considère comme normal, est toujours un début de réaction intestinale pathologique, avec péristaltisme qui, chez ces individus à réaction facile aux végétaux et aux fruits, devient souvent

pathologique. C'est seulement une question de degrés pour passer d'une augmentation de 10 % dans la quantité d'eau, jusqu'à de fortes selles diarrhéiques, avec seulement 4 à 6 grammes d'extrait sec.

3. L'AZOTE FÉCAL

La recherche de l'azote des selles se faisait, autrefois, presqu'exclusivement pour l'étude du métabolisme et de l'utilisation des aliments, avec cette croyance que cette détermination servait à mesurer les corps azotés provenant des aliments éliminés sans être digérés. S'il en est ainsi dans certains cas rares, en réalité autant dire jamais.

Des études plus étendues, et avec d'autres buts, ont été faites, spécialement, par V. Rochl, Schlossmann, Schierbeck, Schmidt, Strassburger, Ehrenpfordt, Tsulvi, Schittenhelm, et spécialement H. Fischer (70).

Ces recherches sur la présence de l'azote, après différentes alimentations, chez des individus non choisis, nous les avons poursuivies dans différentes maladies de l'intestin; elles nous ont donné de meilleurs renseignements sur la valeur de l'azote fécal.

On peut déjà admettre, comme un fait certain, en premier lieu, que la quantité d'azote des selles varie extraordinairement peu chez les individus sains, et surtout chez le même individu. C'est presque un fait constant que, dans la digestion normale, elle se modifie peu, quelle que soit la qualité ou la quantité de l'alimentation.

Contrairement à ce que l'on croyait, quand on était sous l'influence de cette conception erronée à savoir que les éléments des selles se composent, principalement, des restes non digérés ou non utilisés de l'alimentation, l'azote des matières fécales, chez des individus sains, se modifie à peine sous l'influence des variations, assez considérables, de la quantité de viande ou des autres albumines ingérées.

Elle oscille presque toujours autour de 5 à 6,5 grammes (selon la technique utilisée) d'azote total pour 100 grammes d'extrait sec de selles. Selon Schierbeck (22), il y a, quoique ce soit rare, des individus chez lesquels le chiffre habituel d'azote fécal est constamment, à l'état normal, plus haut ou plus bas que celui indiqué, 4 à 7 grammes %. Pour nous, dans les cas de chiffres élevés, nous avons toujours cru voir une réaction pathologique de l'intestin.

Déjà, Hoppe-Seyler, en 1881 (*Physiologie chimique*, Berlin, p. 916), s'éleva contre la coutume d'attribuer à des restes provenant d'aliments azotés l'azote des selles.

Une grande partie de l'azote provient déjà, normalement, des éliminations différentes des parois, des éléments de desquamation de celles-ci : mucine, restes de sucs digestifs (en petite quantité), des éliminations qui, pathologiquement, peuvent augmenter d'une façon extraordinaire, dans

les processus inflammatoires ou catarrhaux, qui aboutissent à une réaction d'exsudation ou de transsudation, ou à une sécrétion muqueuse.

Une autre partie de l'azote provient des corps des bactéries. La plus petite partie provient, quoiqu'il n'en soit pas toujours ainsi, des résidus azotés de l'alimentation et des produits non absorbés (minime quantité) de la digestion de ces mêmes résidus : Schmidt, Strassburger (17).

Dans l'alimentation légère, protectrice de la muqueuse, et sans résidus, ou avec des résidus non susceptibles de digestion, chez des individus sains un quart ou un tiers de l'azote total provient, selon Strassburger, Schittenhelm et Tolléus, du corps des bactéries.

L'azote provenant des éliminations normales du tube digestif a été étudié par Pfeiffer, Ury, et Fr. Muller dans les selles provenant du jeûne absolu, chez les jeûneurs de profession et chez les aliénés refusant toute alimentation. Cette selle du jeûne provient exclusivement des parois de l'intestin; c'est elle qui renferme la plus grande quantité, proportionnellement, d'azote des intestins normaux. Elle est voisine de 6,40 %, en moyenne.

Ces éliminations, produits du fonctionnement et de l'usure de l'intestin, doivent être, naturellement, plus grandes pendant le travail digestif, ce qui a été démontré par Rieder (76), Roehl (77), Salomon (78) et d'autres auteurs. Ceux-ci, après des essais à l'aide d'alimentations absolument dépourvues d'azote, aboutissent à cette conclusion que, jusqu'à un certain degré, mais dans d'étroites limites, l'azote provenant du fonctionnement ou de l'usure intestinale, croît avec la quantité d'aliments, surtout s'ils sont riches en cellulose ou produisent une irritation mécanique.

Jusqu'à présent, les maladies indépendantes de l'intestin, où il a été possible de connaître la manière d'être de l'azote fécal, sont la néphrite, la goutte et la leucémie. On y rencontre une augmentation de l'azote dans les selles, attribuée par Fr. Muller (27) aux efforts d'élimination de l'intestin.

Dans les cas étudiés par Schmidt (28), en prenant pour base son régime d'épreuve, on note, en moyenne, les valeurs suivantes : chez les individus sains, 5 pour 100 grammes; chez les diarrhéiques, 5,74; chez les dyspeptiques intestinaux avec fermentation, 6,12; chez les constipés, 4,57. Selon Noorden (29) dans les maladies de l'estomac, qu'il s'agisse d'hyper ou d'hypochlorhydrie, l'azote des selles n'est pas sensiblement modifié. Mais, d'après d'autres auteurs, dans l'insuffisance pancréatique, exigeant un travail digestif intense, l'azote des selles augmente, naturellement par suite de la diminution de l'utilisation des aliments azotés, et, en outre, d'après nous, à cause de l'influence irritante sur la muqueuse intestinale d'une mauvaise digestion gastrique.

Hoesslin (79) d'abord, et Roehl (77) ensuite, ont montré que les diarrhées, avec fonctionnement relativement bon de l'estomac, du foie, du pancréas et de l'intestin grêle, c'est-à-dire les diarrhées par entéro-

hyperkinésie colique, et augmentation de l'exsudation du côlon, — celle-ci étant, presque toujours, la vraie cause des selles diarrhéiques, plutôt que l'absence d'absorption du chyme — ne s'accompagnent pas, d'ordinaire, contrairement à ce que l'on pourrait supposer, d'un défaut d'utilisation des aliments. On connaît l'extraordinaire rapiditié des fonctions d'absorption pour les produits solubles de la digestion. D'après Schmidt, elles sont, à peine, diminuées dans les diarrhées les plus graves, dans lesquelles il est très rare de constater la présence, dans les selles, des produits ultimes, absorbables, de la digestion, pour si abondants que puissent être les produits non digérés et les sucs digestifs.

Jusqu'à l'apparition de nos travaux, on n'avait pas publié d'expériences (dans la littérature de Schmidt et dans les autres travaux coprologiques, on n'en trouve pas trace), portant sur les variations de la quantité d'azote dans les selles produites par les diverses classes d'aliments, dans les différentes maladies de l'appareil digestif, ainsi que Fischer l'avait fait chez des individus pris au hasard.

Cette étude, analogue à celles que nous avons faites à propos d'autres recherches coprologiques, peut donner beaucoup de renseignements sur le problème de la réaction physiologique des parois de l'intestin, fonctionnellement ou organiquement malades, sous l'influence de différentes alimentations non appropriées à l'état du tube digestif ou de ses fonctions, ou d'autres formes d'irritations anormales.

Nos analyses nous ont toujours donné des valeurs plus élevées d'azote, principalement dans tous les cas de catarrhe intestinal. Dans ceux-ci, nous avons vu s'élever la quantité d'azote, déjà plus haute qu'à l'état normal avec une alimentation aussi bien azotée que sans azote, particulièrement de végétaux grossiers. Quand ce genre d'alimentation était mal toléré, par suite d'irritation mécanique ou de produits anormaux de la digestion, spécialement de grandes quantités d'acides gras, il devenait un agent d'irritation.

H. Fischer avait noté le parallélisme existant entre la formation de produits irritants d'une alimentation mal tolérée et la quantité d'azote fécal. Nous-mêmes, avec ces réactifs plus sensibles, constitués par les intestins malades, nous avons pu confirmer entièrement cette opinion.

Nous avons vu, en outre, qu'il existait également un parallélisme suffisant entre les quantités d'azote et d'ammoniaque, et dans certains cas, celles des produits des parois : albumine soluble, mucus, nucléo-protéides et processus de putréfaction. Nous croyons, pleinement, qu'elles ont toujours leur origine dans les facteurs précédents.

Bien que ces recherches sur la manière d'être de l'azote fécal, pour pouvoir déduire de leur détermination des conclusions diagnostiques, nécessitent plus d'ampleur et de preuves, nous croyons que l'augmentation au delà de 6 gr. 50 % d'extrait sec à la suite du régime de Schmidt, l'azote étant mesuré par la méthode que nous indiquons ci-

dessous, donne le droit de penser à des processus de réaction anormale ou d'inflammation et de catarrhe de l'intestin.

Nous croyons, surtout, que ces recherches de l'azote (prenant toujours comme point de départ de chaque observateur les quantités obtenues, par sa méthode, dans des recherches répétées, chez des individus normaux) peuvent constituer un bon test pour vérifier, chez des sujets malades de l'intestin, avec plus de finesse, souvent, que par les analyses usuelles macro et microscopiques, la tolérance aux régimes que l'on désire essayer.

4. DOSAGE DE L'AZOTE FÉCAL PAR LA MÉTHODE DE KJELDAHL (Modifiée).

Le principe de cette méthode (modifiée) consiste à changer en sulfate d'ammoniaque tout l'azote des selles, en les soumettant à l'ébullition avec de l'acide sulfurique concentré, qui détruit la substance organique et s'empare de l'azote.

Ceci a lieu dans la première partie de l'analyse, appelée *oxydation ou combustion.*

La seconde, *la distillation*, a pour objet de rendre de nouveau libre l'azote sous forme d'ammoniaque, en saturant avec un excès d'alcali, et l'ammoniaque libre est recueilli par distillation dans une quantité déterminée d'acide sulfurique. En titrant l'acide qui ne s'est pas combiné avec l'ammoniaque, on connaît la quantité d'ammoniaque et celle de l'azote.

a) *Oxydation et combustion.*

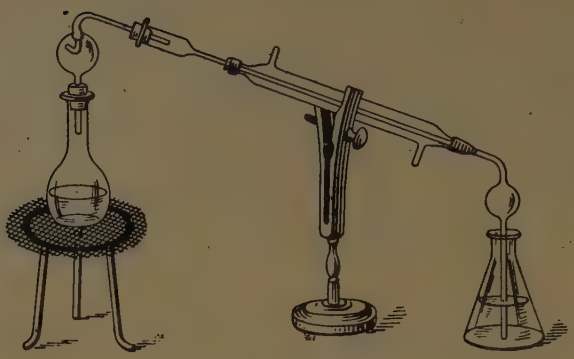
Dans un matras à col large (voir fig. 43), d'une capacité de 750 centimètres cubes, bien sec intérieurement, on place 2 à 4 grammes de selles récentes, qu'on acidule, dès le début, avec de l'acide sulfurique pour éviter la perte de l'azote ammoniacal ou 0 gr. 50 à 1 gramme d'extrait sec de selles acidulées pour la même raison, avant la dessication.

On ajoute, lentement, 10 à 20 grammes (selon la quantité de selles) d'acide sulfurique concentré, ou, à sa place, du mélange sulfurique, comprenant 2 parties d'acide sulfurique pur et une partie d'acide sulfureux ou fumant ne contenant pas d'acide azotique.

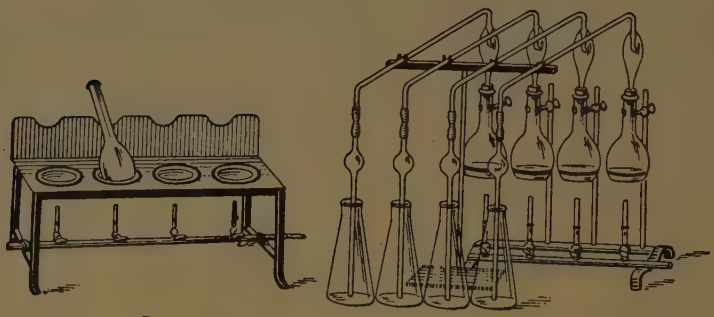
On ajoute, en outre, pour accélérer l'oxydation une pointe de couteau d'oxyde rouge de mercure, ou I goutte de mercure métallique, (0 cc. 1 de la pipette) ou 2 grammes de sulfate de potasse et un gramme de cuivre.

(Si on veut éviter la formation d'écume surtout si les selles sont riches en graisse, on laisse reposer ce mélange de quatre à dix heures ou toute une journée).

On place, alors, le matras dans le bain de sable ou sur la flamme au-dessus de la toile métallique, et avec peu de flamme au début. On laisse



a



b c

FIG. 43. — *Appareil de Kjeldahl : a)* Pour la distillation ; *b)* Pour différentes combustions ; *c)* Pour différentes distillations simultanément sans refrigérent.

FIG. 44. — *Extracteur de Soxhlet.*

bouillir deux à quatre heures jusqu'à ce que la couleur du contenu, après avoir passé par le noir de carbonisation, redevienne jaune et, ensuite, vert clair transparent. Si certaines particules noires restent sur les parois, on les recueille, en agitant, et on porte à l'ébullition. Quant tout reste clair avec un dépôt cristallin, la combustion est achevée.

b) *Distillation.*

L'oxydation ou combustion terminée, on laisse refroidir le matras et on le place, ensuite, dans de l'eau froide. On ajoute, alors, peu à peu, pour qu'ils ne s'échauffent pas trop, 50 centimètres cubes d'eau distillée.

On jette le contenu de ce matras de combustion dans celui de distillation, on lave le premier plusieurs fois, avec de l'eau distillée, pour enlever tous les restes jusqu'à ce qu'il soit passé dans le matras de distillation, 200 centimètres cubes d'eau distillée.

On refroidit, une autre fois, sous le robinet.

On prépare, pendant ce temps, le matras de réception de l'ammoniaque, dans lequel on place 50 à 60 centimètres cubes de solution 1/10 normale d'acide sulfurique et III gouttes de méthyl-orange ou de teinture de cochenille ou d'acide rosalique, comme indicateurs, bien qu'il soit préférable de les mettre à la fin de la distillation. On place ce matras Erlenmeyer, comme l'indique la figure, en ayant soin que le tube de cristal soit bien plongé dans la solution d'acide sulfurique.

On s'occupe alors de placer le matras de distillation. Quand on a bien établi les distances et l'ajutage du bouchon et des tubes, on laisse tomber avec soin, en décantant pour qu'elle descende par les parois et gagne le fond, une solution concentrée d'hydrate de soude à 30 %, 35 à 40 centimètres cubes pour chacun des 10 centimètres cubes de SO^4H^2 utilisés. Le mélange doit rester parfaitement alcalin.

(Si le mercure a été utilisé comme oxydant, il est convenable d'ajouter, maintenant, pour le précipiter 40 grammes d'une solution de sulfate de potasse, contenant 40 grammes de la substance pour un litre d'eau, celle-ci étant bien filtrée). On ajoute, enfin, une petite cuillerée de talc ou de copeaux de zinc ou des raclures de parafine ou de petites boules de cristal pour éviter les coups violents du liquide pendant la distillation.

On ajuste bien au matras de distillation le tube réfrigérateur, on agite et on approche la flamme.

On distille pendant vingt à trente minutes, jusqu'à ce qu'en plaçant un petit papier de tournesol rouge devant l'extrémité du tube, la couleur ne devienne pas bleue, par défaut de sortie de l'ammoniaque avec le distillat.

On peut distiller sans réfrigérent avec de bons élargissements en boule sur le tube de distillation.

La distillation terminée, avant d'éteindre la flamme, on sépare le tube

du matras de distillation, et on fait passer l'eau distillée par le tube, afin de recueillir les restes des parois.

On passe, ensuite, au titrage.

c) Titrage.

Avec une solution 1/10 normale de NaoH (voir acidimétrie).

On recherche le nombre de centimètres cubes de SO^4H^2 qui sont restés dans le matras, sans être neutralisés. Ils correspondent au nombre de centimètres cubes de la solution de soude nécessaires pour obtenir la neutralisation ou le changement de coloration de l'indicateur.

On retranche le nombre obtenu du nombre précédent, et la différence indique ce qui a été neutralisé par l'ammoniaque.

Chaque centimètre cube de solution 1/10 normale de SO^4H^2 neutralisé équivaut à 1 mgr. 7 d'ammoniaque (0 gr. 0017 d'ammoniaque), ou 1 mgr. 4 d'azote (0 gr. 0014 d'azote); multipliant, ensuite, par 0.0014, le nombre de centimètres cubes de solution de SO^4H^2 qui sont restés sans être neutralisés, on aura l'azote contenu dans la quantité de selles analysées.

Exemple : on prend un gramme d'extrait sec de selles, d'une personne soumise au régime lacté, bien toléré. Dans le matras de réception, on place 50 cc. de solution 1/10 normale de SO^4H^2; on emploie 15 cc. de la solution de soude pour neutraliser; 50 cc. — 15 cc. = 35 cc. de solution de SO^4H^2 qui avait neutralisé l'ammoniaque; soit, 35×0 cc. 0014 = 0 gr. 049, ou 49 milligrammes d'azote contenu dans un gramme d'extrait sec de selles analysé.

Dans 100 grammes d'extrait sec, il y aurait, par suite, 4 gr. 90 d'azote.

Dans les analyses des différents auteurs, on constate, chez quelques-uns des différences dans la quantité d'azote obtenue.

Elles sont dues, principalement, à ce fait qu'ils n'ont pas tous suivi une technique uniforme pour éviter les pertes qui peuvent se produire par défaut d'acidification, afin de retenir l'ammoniaque, avant d'obtenir l'extrait sec; ou pour éviter les pertes de scatol et d'indol, ou calculer l'azote des nitrates qui ne se déterminent pas par notre procédé. A part cela, il peut y avoir des différences par suite du manque d'attention pendant toute la durée de la longue analyse. De même, par suite de l'impureté des réactifs (pendant ces quatre dernières années, nous avons commis de notables erreurs) ou par la mauvaise qualité du verre qui laisse souvent beaucoup d'alcali, on peut avoir des résultats inexacts.

IV. — ANALYSE CHIMIQUE DES GRAISSES DES MATIÈRES FÉCALES

La détermination exacte de la quantité de graisse des matières fécales — graisses totales — et, en outre, la proportion de leurs différents éléments, graisses neutres, acides gras ou savons, peuvent être obtenues à l'aide de l'extraction par l'éther et par les analyses chimiques.

Pendant un certain temps, à la suite des travaux fondamentaux de Fr. Muller (24), de Praussnitz, Uffelmann, Rieder, Œfèle, Schumm, von Noorden, Weintrandt, Schmidt, Katz, on accorda, en coprologie digestive, une très grande importance à ces déterminations de la quantité totale des graisses et à leur proportion en graisse non dédoublée, graisse neutre et graisse dédoublée, acides gras et savons, parce qu'on crut qu'on pourrait obtenir, ainsi, une indication précise sur les différentes fonctions qui s'occupent de l'émulsion, de la lipolyse, de la formation des savons, et de l'absoption, que l'on considère plus ou moins théoriquement, comme partagées, en tant que travail séparé, entre la bile, le pancréas et l'intestin.

Gaultier, en France, a étudié, avec beaucoup d'enthousiasme et de constance, des méthodes assez étendues de diagnostic, basées sur les différentes quantités de graisses dans les selles, sous forme de graisse neutre d'acides gras et savons; il croyait pouvoir tirer, ainsi, des déductions assez précises sur les différentes variétés d'altération de la fonction biliaire, pancréatique et intestinale.

Malheureusement, ainsi que nous l'avons déjà indiqué à propos de la valeur séméiologique des recherches macroscopiques et microscopiques des graisses, les nouveaux travaux, chaque jour plus nombreux sur le mode d'apparition des graisses, sous leurs aspects indiqués plus haut, dans les différentes affections — particulièrement celles des voies biliaires et pancréatiques, qui jouent le plus grand rôle dans la digestion et l'utilisation des graisses — nous ont fait abandonner cet espoir de pouvoir utiliser, en vue d'un diagnostic plus sûr ou du moins plus certain que celui basé sur les renseignements fournis par l'exploration microscopique, l'examen chimique des graisses.

La quantité de graisses des selles et son mode diffèrent d'apparition, qu'il s'agisse d'un trouble de la fonction biliaire ou d'obstruction du conduit pancréatique et de lésions variées du pancréas, ne suit en aucune façon des règles fixes, même avec l'ingestion d'une graisse de même qualité.

Ceci ne s'oppose pas à ce que la présence d'une plus grande quantité de graisses dans les selles que normalement, ce que l'analyse microscopique et même macroscopique révèle parfaitement, donne le droit, jointe aux autres renseignements coprologiques, de poser le diagnostic d'insuffisance biliaire ou pancréatique ou d'autres insuffisances que nous avons déjà signalées.

Dans les affections pancréatiques et biliaires, comme dans celles qui occasionnent, souvent, une mauvaise utilisation des graisses, la quantité de graisses non utilisées surtout dans les affections pancréatiques et intestinales, oscille dans des limites très larges. Mais la proportion des graisses neutres, des acides gras et des savons oscille dans des limites encore plus larges.

Nous ne savons pas jusqu'à quel degré, dans la lipolyse et dans l'apparition des acides gras et des savons, influent, non seulement, les lipases intestinales, et peut-être même, gastriques, mais celles qui, par suite de l'oblitération du conduit sécréteur du pancréas, peuvent venir par voie sanguine, comme les hormones lipolytiques; de même, nous ignorons l'influence que peuvent avoir, sur la formation des savons, les différentes quantités d'alcalis dans l'intestin et d'autres facteurs inconnus.

De plus, nous ne connaissons pas bien les mécanismes d'absorption des graisses et, par suite, toutes les conditions qui facilitent ou empêchent cette absorption. De ces diverses circonstances signalées et de celles que nous ne soupçonnons pas et qu'il n'est pas aujourd'hui à notre portée de mesurer, dépendent la quantité et la différence de proportion des graisses neutres, des savons et des acides gras dans les selles.

Pour cette raison, il n'y a pas lieu de s'étonner que R. Gaultier et son élève Monges (18) considèrent comme principale caractéristique de l'insuffisance pancréatique, jointe à la perte totale des graisses, l'insuffisante ou presque nulle stéatolyse (p. 518, travail cité), c'est-à-dire l'absence de dédoublement des selles, constatée, dans certains cas, par Friedrich Muller, Weintrandt et Katz, qui, dans quelques affections pancréatiques avaient observé de l'hypostéatolyse. Le raisonnement de la physiologie classique ou schématique devait considérer cela comme très naturel.

Il n'y a donc pas lieu, également, de s'étonner que, par ce fait que les processus biologiques se produisent par des mécanismes plus étendus que ceux que nous avons l'habitude de connaître par notre expérience et nos recherches, Von Hœsslin et Kashivado, dans la clinique médicale de Schmidt, à propos de l'étude de différents cas de malades du pancréas et du foie, très longuement étudiés à ce sujet, aient dit dans deux importants articles des *Archives de Clinique Médicale*, cahier 5 et 6 de 1912, pages 105 et 576 :

Dans les fortes lésions pancréatiques, dans l'atrophie du pancréas et dans l'obstruction du conduit pancréatique, on a rencontré, seulement, une diminution modérée de la lipolyse et des valeurs peu élevées pour les graisses

neutres des selles; *on n'a pas constaté l'influence spéciale du pancréas sur le dédoublement des graisses et sur les relations entre les savons et les acides gras.*

A propos des savons, ces auteurs ont pu constater une relation de dépendance entre la quantité des savons formés et celles des carbonates de calcium et de magnésium des selles. Mais, en faisant ingérer une grande quantité de ces alcalins, ils ne parvinrent pas, cependant, à saponifier tous les acides gras chez ces malades; ils attribuent ce fait à la rapidité du passage intestinal.

Des études relatées dans leurs travaux, ils aboutissent à la conclusion suivante : *on ne peut tirer aucune déduction sur les troubles d'absorption des graisses de la proportion constatée dans les selles des graisses neutres, des savons et des acides gras.* Les savons des selles ont toujours été des savons de chaux et de magnésie.

D'autres auteurs ont eu la même opinion. Deutscher, dans 2 cas très graves de lésions pancréatiques (80), examinés avec tout le soin nécessaire, constata que le dédoublement des graisses était aussi parfait que chez les individus sains. Albu (81), avec son autorité, fut aussi affirmatif, notant, dans des cas analogues, de 80 à 90 % de dédoublement des graisses. De la même manière, les travaux de Kenti (82) Cigon (83) Brugsch (84) sont en concordance avec les résultats des expériences chez les chiens d'Abelman, Rosenberg et de Niermann (85) chez lequel on peut trouver d'autres renseignements bibliographiques.

Selon ces auteurs, la condition principale pour une bonne lipolyse dans les maladies du pancréas, c'est une parfaite émulsion des graisses ingérées, comme dans le lait, par exemple. Dans ces cas, selon Wollhardt (86), qui a étudié les lipases gastriques, l'estomac peut se substituer au pancréas, dans sa fonction lipolytique. Selon Schmidt (87), qui est du même avis que les auteurs précédents, la bile et le suc intestinal peuvent remplacer le pancréas dans ses fonctions de stéatolyse, sans qu'il soit nécessaire pour expliquer cette lipolyse, en l'absence du suc pancréatique, de recourir à l'action des bactéries.

De semblables controverses pourraient surgir à propos de l'influence des états intestinaux sur l'absorption des graisses. Tandis que dans certains cas, il existe une utilisation déficiente indiscutable, (voir la table de Schmidt plus bas), ce qui permet à Gaultier et Monges d'établir des indices diagnostiques qui sont comme des demi-aphorismes — telle, par exemple, la stéatorrhée avec stéatolyse normale, signe de désordre intestinal — d'autres auteurs, Ruschampt (88) entre autres, qui a étudié l'état des graisses dans les grandes réactions de l'intestin, constatent, dans certains cas, une augmentation dans la perte des graisses et, dans d'autres, une utilisation normale.

Les faits, aujourd'hui certains, que nous pouvons retenir de l'étude des graisses dans les selles, en vue de leur application à la clinique, ont été déjà signalés dans le chapitre de l'exploration microscopique des

selles. A l'aide de ceux-ci et des autres renseignements coprologiques nous pouvons avoir des informations assez sûres sur les altérations hépatique, pancréatique et intestinale, d'une manière incomparablement plus rapide et plus simple qu'avec les analyses chimiques des graisses. Nous croyons, et ce qui précède permet de voir jusqu'à quel point nous sommes fondés pour soutenir cette opinion, que les connaissances incomplètes que nous avons aujourd'hui sur les causes variées qui aboutissent à une présentation différente des graisses dans les selles, autrement dit, les renseignements chimiques, dans la généralité des cas, ne nous donnent pas plus de certitude ou ne dissipent pas tous les doutes.

Nous décrirons, immédiatement, cependant, la méthode la plus courante et la plus sûre pour le dosage total des graisses dans les selles, qu'il s'agisse de graisses neutres, d'acides gras ou de savons. Ensuite, nous envisagerons la recherche séparée de chacune de ces trois formes.

1. Dosage de la graisse totale des selles par la méthode d'extraction a l'éther, dans l'appareil de Soxhlet, avant le dédoublement des savons

La condition première et indispensable à remplir, pour extraire convenablement les graisses des selles, est de sécher celles-ci d'une manière aussi complète que possible, en utilisant seulement, comme moyens de dessiccation, le bain-marie ou le bain de sable.

Les extraits de graisses des selles, obtenus sur du matériel frais, sont très imparfaits. L'extrait sec s'obtient ainsi qu'il a été dit à son sujet; mais dans les selles très riches en graisse, il est impossible de l'obtenir parfaitement bien, sans mélanger les selles avec du sable, et en remuant souvent. Si les selles ont été acidulées avec un acide pour retenir l'ammoniaque, ce qui est nécessaire pour le dosage de celui-ci et de l'azote, tous les savons seront inclus dans l'extraction et ne pourront être dosés séparément. On doit toujours avoir présent à l'esprit ce fait, si on désire procéder, également, au dosage séparé des savons.

Quand il existe une quantité suffisante de selles pour toutes les recherches, nous conseillons de doser, d'abord, la graisse totale, ce qui peut être fait à l'aide du même extrait sec acidulé qui a été préparé pour doser l'extrait sec et l'azote. Pour doser les savons, on préparera un extrait sec sans addition préalable d'acide.

Si les selles contiennent beaucoup de graisse, l'extrait sec qu'on préparera à l'aide du sable, ne servira pas pour doser l'azote, parce que le sable rompt fréquemment les matras, au moment de chaque ébullition, lorsque la combustion est faite à l'aide de l'acide sulfurique.

Nous agirons, alors, de la façon suivante : 50 à 70 grammes de selles, ou 100 grammes si elles sont diarrhéiques, sont mélangés avec une quantité exactement pesée, 20 à 40 grammes de sable fin, préalablement lavé

et porté à l'incandescence. Pour éviter la dessication, nous avons l'habitude, pendant deux fois, d'ajouter 10 centimètres cubes de solution alcoolique d'acide chlorhydrique à 1 %, afin de libérer les savons et de permettre à leurs acides gras de passer dans l'extrait éthéré.

On procède à la dessiccation au bain-marie, en remuant souvent avec une baguette pour éviter la formation de croûtes et conglomérats qui empêchent l'évaporation. La dessication demande souvent plusieurs heures.

L'extrait sec obtenu et trituré jusqu'à consistance de poussière fine, est alors pesé. Défalquant le poids du sable, il reste celui de l'extrait sec correspondant à la quantité de selles (avec l'erreur, peu appréciable en pratique, du chlore ajouté au moment d'aciduler); cette quantité d'extrait sec est calculée sur 100 grammes.

Une quantité d'extrait sec de 3 à 5 grammes, poids net (non compris celui du sable), est introduite dans les cartouches des appareils d'extraction de la graisse (appareil Soæhlet, fig. 44, autant que possible pourvu de bouchons de verre émeri), ou dans une petite bourse qui peut être faite à l'aide de deux ou trois doubles de papier filtre sans graisse, doublant l'ouverture pour la fermer.

On monte l'appareil; le cylindre d'extraction, dans le matras; la capsule avec le contenu, dans le cylindre; on met de l'éther jusqu'à ce qu'on ait rempli les deux tiers du matras. On ajuste le refroidisseur et on place le matras dans un bain-marie *ad hoc*, ou mieux dans les appareils de chauffage électrique.

L'appareil doit fonctionner de vingt à vingt-quatre heures pour une extraction complète. Schmidt recommande quarante-huit heures; d'autres auteurs un temps plus court. Certains auteurs conseillent de pratiquer l'extraction pendant une ou deux heures, après qu'une goutte d'éther recueillie dans la partie haute, ne laisse pas de tache de graisse sur du papier blanc.

L'éther contenant la graisse et situé dans le fond du matras est recueilli. On évapore au bain-marie. L'extrait de substances qui reste après cette évaporation est dissous totalement, à nouveau, dans de l'éther bien anhydre. On le fait passer à travers un filtre, dépourvu de graisse, et on le recueille dans un cristallisoir bas ou dans une capsule exactement pesés. On lave le filtre avec une nouvelle quantité d'éther anhydre, jusqu'à ce qu'une goutte d'éther recueillie après passage à travers le filtre ne tache plus le papier.

On évapore une autre fois cet éther de la capsule. Il est utile de faire passer un courant d'air (les appareils dits : douche d'air chaud ou froid, utilisés pour sécher les cheveux peuvent fort bien servir), jusqu'à ce que tout l'éther ait disparu.

On peut achever la dessiccation dans l'appareil spécial si on ne la juge pas suffisante; mais, nous croyons que ce n'est pas nécessaire. On pèse, alors, l'extrait sec ainsi obtenu; on note le poids de la capsule et en faisant

la différence, on aura le poids de la totalité des matières grasses contenues dans la quantité de selles introduites dans le Soxhlet.

On vérifie par le calcul celle correspondant à 100 grammes de matières et, ensuite, à 100 grammes d'extrait sec.

Si l'on désire avoir la preuve de la quantité totale de graisse utilisée, en plus du calcul exact de la quantité de graisse ingérée pendant les jours de régime (nous ne pensons pas qu'il suffise de vérifier ce renseignement à un seul repas) et la certitude d'avoir recueilli toutes les selles provenant de l'alimentation de régime, il faut extraire, par le procédé indiqué, l'éther de toutes les selles obtenues. Cet examen, s'il n'est pas fait dans un but de recherches comparées, est considéré, aujourd'hui, comme une curiosité clinique.

Dans l'extrait éthéré, on trouve, outre les graisses habituelles, des lipoïdes divers, comme la lécithine, la yécorine, le protargon, la cholestérine qui, par suite de leur faible quantité, ne figurent pas dans ces analyses.

D'autre part, quelques auteurs, comme Suto et Kumagaba, (82), qui ont élaboré d'autres systèmes de dosage des graisses, considèrent que, par l'extrait éthéré, certaines graisses ne sont cependant pas extraites.

Pratiquement, en clinique, cela n'a pas une grande importance, car il s'agit de valeurs relatives obtenues toujours à l'aide du même procédé.

2. DOSAGE SÉPARÉ DES GRAISSES, DES ACIDES GRAS ET DES SAVONS

Les méthodes habituelles, les plus simples, pour ces dosages, découlent, au fond dans tous les cas, de la méthode suivie par Fr. Muller dans ses études fondamentales sur les graisses dans les selles.

On pèse, exactement, une certaine quantité d'extrait sec de selles obtenu sans addition d'acide. On fait un extrait à l'éther, exactement de la même manière que dans le procédé que nous avons décrit pour la totalité des graisses; on obtient, ainsi, l'extrait éthéré n° 1.

Cet extrait éthéré de selles séchées sans acide contient les graisses neutres et les acides gras.

Telle est, du moins, la méthode utilisée. Von Œffèle (90) affirme, cependant, que les acides gras forts, ainsi extraits, décomposent les savons, dont les acides gras, ainsi libérés, s'ajoutent aux acides libres. On obtient, ainsi, un chiffre plus élevé de ceux-ci aux dépens des savons.

Il nous semble que, dans ce cas, pourraient survenir, également, de simples substitutions entre les acides gras libres forts, ou agissant par leur concentration, et les sels faibles des savons.

Nous croyons, entièrement, que les processus chimiques agissant dans ces concentrations, dans ces dégagements de chaleur et dans ces actions de dissolution, ne sont pas bien connus, et, peut-être, ne sont-ils pas aussi

simples que le supposent ceux qui recommandent ces méthodes d'exploration.

Les irrégularités si grandes que nous avons constatées, à propos des mêmes maladies, dans les pages précédentes, rendent ces analyses séparées des acides gras, des savons et des graisses inutilisables en clinique. Peut-être faut-il attribuer, en partie, ce fait à la possibilité de sécrétions occasionnelles pendant les recherches, dues à des effets de concentrations ou de dissociations des acides ou des bases ou de dédoublement de leurs sels.

L'extrait nº 1 obtenu, on acidifie avec une faible quantité (de 5 à 10 gr. d'acide chlorhydrique à 1 ou 3 %). Le résidu demeure dans la capsule de l'appareil d'extraction et, on refait sur lui, une nouvelle extraction à l'éther. Ce nouvel extrait (nº 2) contient les acides gras qui formaient les savons. L'acide chlorhydrique ne semble pas prendre l'éther.

L'extrait nº 1 peut contenir, en outre, une partie des acides gras volatils préexistants, combinés ou formés par les processus de dissociation hydrolytique des graisses et des féculents, lors de leur concentration par l'évaporation.

Ces sources d'erreur dont Schmidt, seul, tient compte à propos des acides gras volatils, déjà préformés, d'où les acides libres disparaissent en grande partie par évaporation, si celle-ci n'est pas vérifiée avec beaucoup de rapidité; ces sources d'erreur, disons-nous, ne sont pas prises en considération par aucun autre auteur ni par l'école de Gaultier, qui est, encore aujourd'hui, habituée à ces recherches séparées des graisses.

Il nous semble, en outre, que les acides gras de la série haute, dont nous poursuivons la recherche, peuvent être extraits de leurs sels combinés aux acides volatils; ceux-ci disparaissent alors comme tels pour se transformer en savons.

L'erreur d'ajouter la somme aux acides volatils peut être écartée, comme le conseille Schmidt, en lavant l'extrait nº 1 avec de l'eau très chaude.

Si l'on agit ainsi, on sèche à nouveau l'extrait et on le redissout dans de l'éther-alcool, à parties égales.

On procède, ensuite, au dosage des acides gras, en titrant l'extrait nº 1 avec une solution alcoolique 1/10 normal de KOH et de phénolphtaléine.

Cette solution alcoolique de potasse, par évaporation de l'alcool, se concentre facilement; il suffit de vérifier souvent son titre.

Un centimètre cube de cette solution titrée équivaut à 0 gr. 0284 d'acide stéarique, qui a été employée par Fr. Muller comme mesure et utilisé depuis lors.

On multiplie cette valeur par le nombre de centimètres cubes de solution 1/10 normal de KOH employé, et on obtient celle des acides gras exprimés en acide stéarique, contenus dans l'extrait.

En retranchant les grammes qui correspondent à tous les acides gras du total de l'extrait sec n° 1, la différence représente les graisses neutres, y compris les autres lipoïdes des selles.

Titrant et comptant, alors, de la même manière l'extrait n° 2, on obtient la valeur des acides gras des savons.

3. AUTRES GRAISSES DES SELLES

Parmi les lipoïdes observés dans les selles, la cholestérine, son produit de réduction, la coproestérine et ensuite, la lécithine, sont les plus importants; mais, leur étude, jusqu'à présent, n'est pas d'une utilité certaine au point de vue du diagnostic.

V. — EXPLORATION CHIMIQUE DES FÉCULENTS

Dans les cas où l'inspection macro et microscopique des féculents, bien qu'on ait eu recours, précisément dans cette dernière, aux réactifs micro-chimiques, laisserait un certain doute sur la possibilité d'une mauvaise digestion des féculents, on peut utiliser les épreuves chimiques en plus de l'épreuve de fermentation dont nous avons déjà parlé. Dans ce cas, celle-ci est plus pratique que les épreuves chimiques, dont les procédés de dosage quantitatif des féculents, surtout celui de Strassburger, Wolhard, Pfluger, quoique le plus exact et le plus sûr de tous ceux utilisés, sont assez compliqués.

Considérant l'épreuve de fermentation comme l'épreuve la plus simple pour avoir une idée du degré de mauvaise utilisation des féculents, outre les méthodes microscopiques, nous décrirons seulement deux méthodes de recherche chimique qualitative des féculents dans les selles.

ÉPREUVE MACRO-CHIMIQUE DES FÉCULENTS, DE VON JACSCH

Une quantité de selles diluées est portée à l'ébullition pendant une minute jusqu'à formation de colle de pâte et ensuite destruction des diastases. On filtre. Le filtrat peut être éventuellement concentré par évaporation. Avec la solution iodo-iodurée, on obtient la couleur bleue des féculents.

ÉPREUVE DE TRANSFORMATION DES FÉCULENTS EN SUCRE

20 à 30 grammes de selles sont dilués jusqu'à consistance fluide avec 100 grammes d'eau additionnée de 2 grammes d'HCL. On fait bouillir une demi-heure cette suspension dans un appareil réfrigérant. On neutralise avec une solution de soude jusqu'à réaction alcaline faible; on filtre à travers 2 ou 3 filtres. Dans le filtrat, s'il y a des féculents, on rencontrera, maintenant, du glucose qui peut être mis en évidence par l'épreuve de Fehling ou de Nylander. Cet extrait ne suffirait pas pour la recherche quantitative des féculents.

La démonstration chimique des sucres dans les selles, qui, normalement ne donnerait jamais un résultat positif, sauf de très rares exceptions

pathologiques, se vérifierait très simplement en faisant un extrait aqueux de selles et en mettant en évidence le sucre par les méthodes ordinaires. Cette épreuve n'a pas aujourd'hui d'importance diagnostique. Il en est de même des épreuves chimiques de la cellulose.

Les autres épreuves chimiques, qualitatives et quantitatives, sur les substances suivantes qui, occasionnellement peuvent avoir quelquefois une application clinique, mais n'en possèdent pas aujourd'hui et, de ce fait, ne méritent pas une description, sont des analyses sur quelques produits dérivés des protéines, telles, la leucine, la tyrosine, l'indol, le scatol, le phénol, le tryptophane, les oxyacides.

Ou bien sur les diamines comme la cadavérine et la putrescine; bases puriniques, bases sarquiniques, hypoxanthine, adénine, acide urique etc., ensuite les acides biliaires, l'acétone et d'autres encore.

L'analyse des substances minérales ou organiques des selles, quoique leur étude soit très intéressante et aide à comprendre beaucoup le métabolisme minéral de l'organisme, n'a pas, cependant aujourd'hui, une application clinique.

Nous terminerons cette partie de l'exploration chimique par l'étude des concrétions et quelques observations sur les gaz des matières.

CONCRÉTIONS

Dans l'exploration des selles, on peut rencontrer, par ordre de fréquence et d'importance diagnostique, les concrétions suivantes, toujours pathologiques :

Concrétions ou calculs biliaires;

Concrétions pancréatiques;

Concrétions intestinales ou coprolithes.

CALCULS OU CONCRÉTIONS BILIAIRES (cholélithes) (fig. 45).

On les rencontre depuis la dimension d'un petit œuf de poule, jusqu'au volume de petits sables biliaires provenant de la désagrégation des concrétions plus grandes, ou comme conglomérats sablonneux de sels et pigments biliaires. URRUTIA (93) donne la classification suivante des calculs biliaires qui nous semble plus simple que celle de NAUNIN et d'autres auteurs.

Calculs de cholestérine pure ou de cholestérine rayonnée, presque toujours solitaires; de forme régulière ovoïde, de surface lisse et quelque peu tubéreuse.

Sur la coupe, on voit un centre amorphe, d'où partent des trabécules cristallines, avec rayons de cholestérine pure, la zone périphérique est translucide. Ils sont très légers, et flottent dans l'eau.

Calculs composés, formés de cholestérine et de chaux ou de pigment et de chaux.

Les premiers de ce second groupe, ceux formés de cholestérine et de chaux peuvent être considérés comme constitués par un revêtement calcaire déposé sur un calcul de cholestérine pure. Sur une coupe, on voit

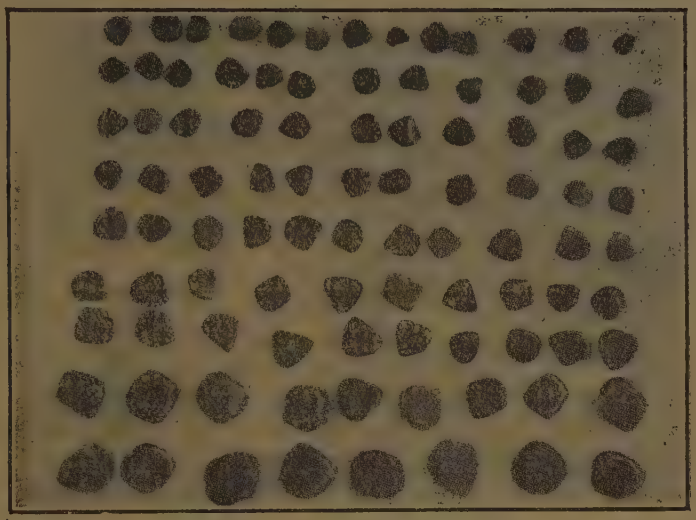


Fig. 45. — *Calculs biliaires à petites facettes expulsés par une malade.* Observation de Urrutia (ces calculs sont reproduits grandeur naturelle).

que leur masse principale est formée d'un noyau de cholestérine radiée plus ou moins cristalline, et leur périphérie d'une autre masse opaque, formant d'ordinaire des cercles concentriques qui sont des sels calcaires.

Les calculs de cholestérine, avec pigment et chaux, les calculs ordinaires sont les plus fréquents et en général, à facettes. Leur structure intérieure est surtout caractérisée par son peu d'uniformité dans la construction et la couleur. (V. fig. 45).

Il y a, en outre, des *calculs dits pigmentaires*, en général plus petits et mous. Ils sont constitués, principalement, par les pigments de la bile avec chaux : biliverdine, bilirubine, bilicyanine, et surtout, bilihumine.

Ils forment, parfois, des moules des voies biliaires.

Les concrétions qui se confondent, souvent, avec celles des voies biliaires, sont les conglomérats de savons calcaires qui, selon Hope-Seiler, apparaissent spécialement après les cures d'huile.

CALCULS PANCRÉATIQUES

Incomparablement moins fréquents que les calculs biliaires. En général toujours plus petits. On distingue surtout deux formes. D'abord, les

calculs pancréatiques formés de substance minérale, ressemblant à de petites boules de ciment, tels des pois, avec des aspérités en surface et intérieurement présentant l'aspect de terre durcie. Ils sont formés de carbonate et de phosphate de chaux. Ensuite, les calculs organiques, dont la surface peut être confondue avec les calculs biliaires et dont la coupe est lisse et mate.

CONCRÉTIONS INTESTINALES OU ENTÉROLITHES

Elles sont indiquées dans le chapitre de l'exploration microscopique.

DIFFÉRENCIATION CHIMIQUE DES CONCRÉTIONS

La preuve la plus simple pour connaître, en cas de doute, si une concrétion est d'origine biliaire, consiste à en pulvériser une partie.

On la dilue dans un peu d'alcool et on chauffe jusqu'à ébullition.

Plaçant sur une lame porte-objet une ou deux gouttes de cet alcool, à l'aide du microscope, on observe la manière dont se forment les lames ou cristaux rhomboédriques transparents de cholestérine.

L'épreuve la plus courte sur la cholestérine consiste à dissoudre dans du chloroforme quelques particules du mélange pulvérisé et à ajouter quelques gouttes d'acide sulfurique. La solution prend rapidement une coloration rouge, au début obscure, ensuite rouge pourpre. Ainsi, on la différencie de la coproestérine qui prend, au début, une couleur jaune et devient, ensuite, rouge obscur.

Si l'on désire déceler la présence de chaux ou de pigments biliaires (ce qui n'est pas d'une grande utilité en clinique), on dissout la masse pulvérisée avec de l'eau; on fait bouillir pour séparer les résidus de bile.

Dans le résidu qui dépose, il se produit, s'il y a du carbonate de chaux, par addition d'un peu d'acide chlorhydrique dilué, l'effervescence bien connue. Pour démontrer la présence du pigment biliaire, on porte à l'ébullition pendant une demi-minute avec de l'acide acétique concentré une partie du calcul pulvérisé; une partie de cet acide acétique est mélangé à chaud avec de l'eau oxygénée qui donne une coloration verte, s'il y a formation de biliverdine.

Les calculs pancréatiques ne donnent pas les réactions déjà indiquées. Ceux de substance organique se dissolvent presque en totalité dans le chloroforme. Si on les brûle sur une lame métallique, d'après quelques auteurs, ils dégagent une odeur aromatique, en même temps que disparaît en entier presque toute leur substance.

Les calculs minéraux brûlés demeurent intacts, comme de la cendre.

La figure 43 tirée de Urrutia (93) représente un tableau des principales formes de calculs biliaires.

GAZ DES MATIÈRES

A propos de l'ammoniaque et des épreuves de fermentation, nous avons vu quelques-uns des facteurs qui contribuent à la formation des gaz. Les études de Schmidt, déjà citées, ainsi que celles des autres auteurs nous ont appris, en plus de la composition habituelle des gaz de l'intestin, que les gaz qui se forment dans les selles, après leur évacuation, dans l'étuve par exemple, sont, à peu de choses près, analogues à ceux provenant de l'intestin.

La principale détermination, en vue du diagnostic, est celle que nous avons décrite à propos des épreuves de fermentation à l'étuve.

Les facteurs qui influent sur la production plus ou moins grande des gaz, en plus de ceux que nous avons cités dans les épreuves de fermentation et putréfaction à l'étuve, et à propos de l'ammoniaque et des acides gras volatils, sont au nombre de deux : le mode d'alimentation et l'état du tube digestif.

Les féculents riches en cellulose; choux, navets, légumineuses à cuticule, les figues, etc., sont les aliments connus pour leur tendance à former des gaz, en raison directe, chez chaque individu, de son infériorité digestive, qui se traduit par une insuffisance de la digestion de la cellulose. Certains auteurs (Lorisch-Schmidt) l'utilisent dans leurs études sur la digestion de la cellulose, pour classer les intestins en intestins forts et débiles.

Certaines farines, notamment celles de haricots secs, de certaines variétés de pois, de maïs, sont plus flatulentes, selon l'expression vulgaire, que d'autres, par exemple celles d'avoine, de riz, de tapioca, ou celles des pâtes à potages, de fèves et de pommes de terre. De nombreuses observations micro-chimiques nous portent à croire que cela tient à ce que les cellules du parenchyme des premières semences sont beaucoup plus riches en cellulose que celles des dernières.

L'odeur des gaz provenant d'une alimentation végétale, d'après les observations de certains auteurs n'est pas toujours la même bien que l'alimentation ne change pas. Elle dépend, en premier lieu, de l'état du tube digestif, de telle sorte qu'une odeur de putréfaction plus marquée correspondrait à l'existence de celles-ci combinées à des fermentations.

Il est hors de doute qu'on peut tirer un certain parti de ce diagnostic basé sur l'odeur.

C'est un fait certain que chez certains malades du tube digestif, particulièrement ceux présentant des troubles avec catarrhe et inflammation de l'intestin, les gaz formés sont d'une odeur très putride.

La formation de certains gaz peut donner lieu à des intoxications plus ou moins graves. Senator (95) et plus tard Stéfano (96) ont décrit des intoxications par formation d'H^2S (qui normalement n'existe pas dans les gaz des matières) qui ont abouti à des manifestations de coma et de collapsus.

La quantité de gaz expulsés n'est pas toujours l'expression absolue de leur formation; mais elle dépend, jusqu'à un certain degré, de leur absorption.

Dans les troubles circulatoires de la veine-porte, par hépatite interstitielle, par exemple, et dans la stase veineuse par altérations endo ou myo-carditiques, l'absorption des gaz, particulièrement du gaz carbonique, se vérifie sur une échelle moindre (et sur une petite quantité de gaz formés) occasionnant du météorisme.

L'absorption n'est pas la même pour tous les gaz. Le gaz carbonique est absorbé plus facilement dans l'intestin que l'H^2. Celui-ci à son tour, et le mercaptan, provenant d'alimentations végétales excitent davantage le péristaltisme occasionnant leur expulsion.

Dans le plus grand nombre de troubles du météorisme qui ne relèvent pas d'une obstruction intestinale, mais presque toujours de troubles circulatoires de la veine porte ou de la veine cave, le gaz principal qui entre en jeu est le plus souvent, l'acide carbonique.

L'azote que certains auteurs rangent dans la liste des gaz formés dans l'intestin serait, d'après Schmidt, le produit d'une erreur d'expérimentation, et, s'il existe véritablement, proviendrait de l'air dégluti.

Pour terminer cette partie de l'exploration chimique, nous décrirons, comme moyen auxiliaire, quand les analyses ne peuvent être faites directement avec des selles récentes, le mode de préparation suivant :

PRÉPARATION DES EXTRAITS DE MATIÈRES FÉCALES AVEC DES SELLES RÉCENTES POUR ÉTUDES OU ANALYSES CHIMIQUES ULTÉRIEURES

1° *Extrait de selles avec eau de thymol ou eau chloroformée* : une quantité de selles (on peut utiliser la suspension faite en vue de l'exploration macroscopique) est mélangée dans le mortier et agitée, un certain temps, avec de l'eau distillée et du thymol à 1 %, ou avec de l'eau chloroformée, qui ont pour objet de diminuer les processus de décomposition.

On filtre avec un seul filtre. On garde cet extrait dans un endroit frais et si possible à la glacière.

Dans cet extrait aqueux, on rencontre les corps suivants qui peuvent être analysés au moment voulu : protéines ou albumines solubles, nucléoprotéides, les ferments des selles, une certaine quantité de sels et quelques acides volatils, des sucres et des peptones.

Selon Ury (30), cet extrait aqueux contient la majeure partie des produits fécaloïdes qui proviennent des éliminations intestinales et des glandes annexes.

2° *Suspension aqueuse de selles acidulées avec de l'acide chlorhydrique ou sulfurique.* On la prépare pour éviter la perte de l'ammoniaque et pour des analyses ultérieures de ce corps ou la détermination de l'azote.

Ajoutant à une partie de la précédente solution de thymol quelques gouttes de SO^4H^2, jusqu'à réaction acide franche, on obtient le même résultat.

3° *Extrait sec des selles.* Cet extrait déjà décrit, à propos de la détermination du résidu solide des selles, en plus des indications diagnostiques notées alors, se garde parfaitement des mois et même des années et peut servir de base pour le plus grand nombre des recherches chimiques, coprologiques, spécialement, si on en a obtenu une partie, avec acidification préalable à l'acide chlorhydrique ou sulfurique.

On peut le préparer ainsi : la quantité de selles homogénéisées, 50 grammes par exemple, est pesée et le poids noté. Dans une grande capsule de porcelaine, on mélange avec de l'eau acidulée à 1/2 % avec de l'acide sulfurique, jusqu'à réaction acide faible. On sèche au bain-marie par le procédé indiqué. On peut, ensuite, sécher à l'étuve. On garde la selle ainsi pulvérisée, dans un récipient de cristal à large ouverture. A l'aide de cette matière sèche, on peut faire les analyses d'azote par le Kjeldahl (0,2 à 0,5 gr.); de carbone, selon Liebig; de graisse dans l'appareil de Soxhlet, en acidulant davantage, pour obtenir des savons, ainsi que nous l'avons déjà vu; des hydrates de carbone, les selles bouillant avec le soleil. 2 % d'HCL dans le réfrigérant par choc en retour, pendant plusieurs heures, se chargeant en hydrates de carbone solubles, qui sont dosés qualitativement selon le procédé décrit.

Les cendres sont décelées par les procédés des analyses minérales.

4° *Un extrait alcoolique et éthéré,* en remuant bien dans le mortier, d'abord une quantité de selles avec de l'alcool, en acidulant avec HCL ou SO^4H^2, laissant le mélange une heure dans le matras et filtrant ensuite avec une seule feuille de papier filtre, répétant ensuite la même opération avec de l'éther sur la masse qui reste dans le filtre et le matras.

Dans ces deux extraits, alcoolique et éthéré, que l'on peut mélanger pour le moment, on rencontre : les pigments du sang, ceux de la bile, les acides biliaires, d'une part; les graisses, les acides gras, les savons et, d'autre part, de la lécithine, de la cholestérine, de la leucine, de la tyrosine, des diamines, des glucosines et des sels.

Cet extrait alcoolique et éthéré pourrait être obtenu avec les résidus qui proviendront de selles qu'on aurait d'abord utilisées pour faire une distillation, mélangées avec de l'eau acidulée. Dans cette distillation, on obtiendrait également pour les études ultérieures faites, surtout, comme nous l'avons indiqué à propos des acides gras : les acides gras volatils, l'indol, le phénol, le scatol, l'alcool, l'acétone et l'H^2S qui pourrait exister.

Dans le résidu des selles qui reste après l'extrait éthéré alcoolique, obtenu sur les selles que nous venons de décrire, on trouve l'amidon, la dextrine, les gommes, les celluloses, les nucléines, l'élastine et la kératine que l'on peut analyser ensuite.

Les trois premiers peuvent être obtenus isolés du reste par extraction à l'eau bouillante.

VI. — LES MICROORGANISMES DES SELLES BACTÉRIOLOGIE ET PROTOZOOLOGIE

1. EXPLORATION BACTÉRIOLOGIQUE

Les mêmes auteurs qui se sont beaucoup occupés de l'étude bactériologique des selles prétendent que l'application de la bactériologie fécale au diagnostic des maladies de l'appareil digestif, spécialement de l'adulte, n'est pas susceptible de fournir d'utiles renseignements, comparés aux autres moyens d'exploration que nous avons décrits.

Pour la même raison nous serons très brefs sur l'étude de la bactériologie fécale et nous n'envisagerons que les points principaux capables de faciliter le diagnostic.

Nous n'essayerons pas de savoir si les bactéries qui vivent dans l'intestin, comme hôtes de l homme et des autres animaux, peut-être depuis un temps aussi reculé que l'origine de ces êtres, sont utiles, nuisibles ou indifférents, ou les trois choses alternativement. Il y a des opinions en harmonie avec chacune de ces trois conceptions; on semble surtout admettre l'utilité des bactéries. Nous croyons qu'on peut admettre que les bactéries et autres microorganismes n'ont jamais été absents de l'intestin des individus des espèces zoologiques, considérés comme sains, de même que leur présence a toujours été constatée dans leurs voies respiratoires, ou dans celles qui sont en contact avec le milieu extérieur.

Nous devons également reconnaître que certaines bactéries, celles de la dysenterie bacillaire, du choléra, de la tuberculose, le tréponème de Schaudin, l'entamoeba histolitica, par exemple, produisent, souvent, des troubles et des maladies classiques qu'il est facile de reproduire par l'expérimentation.

Nous savons aussi que ces mêmes microorganismes peuvent avoir leur habitat dans l'intestin de l'homme, sans provoquer, de ce fait, le moindre trouble, et que d'autres, appelés hôtes inoffensifs, tels le coli, le proteus, peuvent dans certains cas devenir pathologiques.

Le tiers ou le quart du poids sec des matières est constitué, d'après Strassburger, par le corps des bactéries qui sont au nombre de 128 billions, dans 4 à 5 grammes de matières. D'après ses calculs, 99 % sont mortes (il semble qu'il en soit toujours ainsi quand on observe une parcelle de matière fraîche) et sont expulsées tous les jours avec les matières, afin de laisser la place à celles qui les suivent.

Cette quantité de bactéries, dans les processus intestinaux qui sont favorables à leur développement : catarrhes et diarrhées (fluidité plus grande du milieu, première condition pour accroître leur vitalité, substances albumineuses dissoutes, éléments de soutien des bactéries de la putréfaction) ou dans les cas de fermentation, augmente jusqu'à atteindre d'après Strassburger et d'autres auteurs, les chiffres de 14 et même 20 grammes par jour, c'est-à-dire 3 à 5 fois le chiffre normal.

Chez les individus présentant de la constipation habituelle, avec une alimentation surtout azotée, qui est une des causes de constipation, peut-être par suite de l'absence du milieu liquide nécessaire aux bactéries, on constate dans les selles une moindre quantité de microorganismes, et les processus de putréfaction sont rares.

Tous ces faits, ainsi que d'autres très nombreux et positifs que nous avons exposés d'autre part, à propos de la critique des doctrines d'auto-intoxication intestinale, sont difficiles à mettre en harmonie avec certaines doctrines sur les auto-intoxications intestinales, aussi étendues que dépourvues de base scientifique. Par suite de l'interprétation plus ou moins arbitraire de certains symptômes cliniques appelés symptômes d'auto-intoxication, et par suite de la présence de l'indican et de certains autres corps dans l'urine, qui n'ont pas la signification que certains auteurs leur accordent, on considère que l'auto-intoxication intestinale provient de la putréfaction des résidus de viande non digérés (Combe 97). Certains auteurs, comme Arbuthnot Lane (98), qui attribuent à la constipation l'origine des auto-intoxications et d'une infinie variété de maladies lointaines, conseillent la colectomie, presque systématiquement, chez les constipés, considérant comme pathologique l'individu qui ne va pas à la selle deux ou trois fois par jour.

Au contraire, peu de vrais entérologues considèrent cela comme vraiment pathologique, du moins comme capable seulement d'irriter l'intestin et d'augmenter certainement de quelques grammes les bactéries intestinales. En réalité, ce n'est pas tout à fait en harmonie avec les idées émises par ceux qui considèrent l'auto-intoxication intestinale d'après le mécanisme précédent.

Un autre fait curieux dans la manière d'être des bactéries fécales, c'est la réduction considérable de leur nombre observée dans les selles d'acholie. Contrairement aux croyances transmises, bien plus par tradition que par observation, les processus putrides sont extraordinairement diminués, malgré le rôle ou l'effet antiseptique que certains, sans avoir jamais pu en donner la preuve, attribuent à la bile qui, outre qu'elle n'a aucune propriété antiseptique, constitue un excellent milieu de culture pour les bactéries.

La graisse et les acides gras élevés, que contiennent en plus grande quantité les selles d'acholie, contribuent, probablement, à rendre difficile le développement des bactéries.

Le genre d'alimentation : alimentation surtout végétale, alimenta-

tion mixte, alimentation riche en viande d'après les travaux spéciaux, déjà anciens, de Hammerl (99), de Strassburger (17), chez l'individu normal, n'occasionne pas d'altération persistante dans la variété de flore bactérienne, surtout aérobie, des selles.

Suto (89) obtient de semblables résultats, en comparant la flore bactérienne dans l'alimentation européenne et japonaise. D'autres auteurs, cependant, signalent des résultats différents.

A propos de la quantité de bactéries, des recherches de Lissauer chez dix individus sains, avec une alimentation mixte, chez trois individus avec une alimentation végétarienne, chez un individu avec une alimentation exclusivement carnée, par le système des pesées qui est le seul ayant de la certitude, donnent 8 gr. 67 comme chiffre moyen de bactéries pour 100 grammes d'extrait sec, chez les premiers; 10 gr. 49 chez les seconds; 4 gr. 26 chez le dernier.

Strassburger attribue la plus grande quantité de bactéries dans les selles, à la suite d'une alimentation végétale, à la constitution plus fluide de celles-ci, comparativement à celles provenant de l'alimentation carnée.

Ce qui semble plaider en faveur de cette opinion, c'est le fait que dans les selles de lapin (scybales sèches) on trouve seulement un gramme % de bactéries, en moyenne, et dans celles de la vache, animal herbivore ayant des selles pâteuses, Lissauer rencontre de 14 gr. 73 à 18 gr. 75 % de bactéries dans 100 grammes d'extrait sec.

De nombreux travaux dus, surtout, à Tissier (1100), Escherisch (101), Moro (102) Schild (103), spécialement à propos de la flore fécale infantile; de Leubke, Strassburger, Gilbert et Dominici, Max Néal; Ken, Ebesle, Sucksdorff, Hillstroim, Klein, Rodella, Berger. Tsuchiya, Kohlbruge, Schutz, Stern, Linch, Elsner, Grimbert, Combemmann, Finkelstein, Nobécourt, Bigeaud et d'autres, qui ont étudié la bactériologie fécale sous une multitude d'aspects et de conditions, sans qu'il y ait sur beaucoup de points identité de résultats et d'interprétations, on peut tirer, comme approchant beaucoup de la réalité, quelques-uns des concepts généraux suivants. Afin de donner, ici, une faible idée des différentes opinions sur ce sujet, nous préférons les résumer sans ajouter ou retrancher quoi que ce soit de notre part.

Le méconium, ou les selles du nouveau-né, ne contiennent pas de bactéries; mais elles apparaissent avant l'ingestion des aliments. Elles pénètrent par l'anus ou par la bouche. Dans les cas d'infection, elles pourraient arriver par voie sanguine. Le premier air dégluti qui contient déjà des bactéries traverse l'intestin en douze ou vingt heures. (Breslau).

Le bacille bifidus Tissier, et ceux du groupe coli, très fréquents, sont les premiers habitants du méconium. Le bacillus lactis aerogenes qui semble avoir pour porte d'entrée la bouche n'apparaît pas dans le méconium. Selon Moro, on pourrait établir, en règle générale, que les hôtes

habituels des parties basses du côlon et des selles sont ceux qui ont pénétré par l'anus, et que ceux des parties hautes de l'intestin proviennent de l'alimentation.

Parmi les différentes bactéries qui arrivent à l'intestin par des moyens divers, seule, une petite partie peut y vivre d'une manière stable : c'est celle qui constitue la flore ordinaire.

Cette flore est sujette à des variations extraordinaires, parce que les raisons d'ordre intestinal qui modifient les conditions optima de vitalité, si différentes pour chaque bactérie, sont très nombreuses, presque illimitées, surtout dans les cas d'altérations du tube digestif.

Il existe un type de végétation bactérienne, nasale, buccale, gastrique, de l'intestin grêle et du gros intestin. Des résidus de tous ces types peuvent se mélanger dans l'intestin et apparaître avec une prédominance différente dans les selles, suivant l'influence de divers facteurs, dont la sécrétion et l'état de la muqueuse intestinale sont les principaux.

De ces états, souvent accompagnés d'anomalies de la digestion, dépend la prépondérance, dans des circonstances déterminées, pour ainsi dire anormales, des bacilles de Boas-Œffler (bacilles lactiques larges), levures et sarcines, que l'on rencontre dans certaines affections gastriques, les ectasies, le carcinome. Ces espèces prolifèrent anormalement dans l'estomac. De même, les flores du *clostridium butyricum*, *granulobacter*, certain leptotrix, les bactéries iodophiles ou colorables en violet par l'iode, qui accompagnent les processus de fermentation par mauvaise digestion des féculents, sont, jusqu'à un certain point, des éléments de diagnostic de ces états. Les flores de streptocoques, de staphylocoques, de proteus, de bacilles *fluorescens liquefaciens* sont plus fréquentes dans les processus de putréfaction par exsudation inflammatoire des parois ou dans les cas de sphacèle, de néoplasme, etc...

Cliniquement, aucune de ces trois flores plus ou moins pathologiques, les plus typiques de celles que l'on peut caractériser en pathologie digestive, ne s'extériorise d'une manière particulière : les trois coïncident avec des troubles de catarrhe provoqués par l'altération digestive.

Bien qu'il paraisse hors de doute que la prépondérance de la flore de fermentation ou de putréfaction crée ces processus, ce qui a une certaine importance thérapeutique pour pouvoir modifier, jusqu'à un certain degré la flore, en changeant le mode d'alimentation qui l'a favorisée par celui qui lui est contraire (partie vraiment utile des régimes de Combe qui ne le sont pas également sous tous leurs aspects), cependant, on peut admettre, comme un fait indiscutable, que *ce n'est pas la flore qui occasionne le trouble digestif et le catarrhe consécutif, mais plutôt que ce sont les insuffisances de fonction et les altérations consécutives de la muqueuse qui créent le milieu approprié à la flore.*

Notre expérience tend bien à démontrer qu'il en est ainsi. Aussi est-il facile de comprendre qu'il s'établisse un cercle vicieux.

Quant au rôle possible de la pharmacologie pour diminuer la flore

intestinale mauvaise, ou à l'action, vraie ou fausse, des antiseptiques sur les bactéries de l'intestin, nous nous contenterons de signaler les faits suivants : les études les plus positives pour répondre à cette question envisagée directement, en recherchant, à l'aide de la balance si la quantité des bactéries diminue, après ingestion des antiseptiques, ont donné les résultats suivants à Stern (104), Schonenhorn (105), Strassburger (106), Schutz (107), Feigen (108); et en même temps à Tissier : l'ingestion de b. naphtol, de thymol, de calomel, de salol, d'orfol, non seulement ne diminue pas la quantité de bactéries, mais, au contraire l'augmente. Ce fait naturel est dû, si l'on tient compte des facteurs qui favorisent le développement des bactéries, au préjudice inévitable occasionné à la muqueuse intestinale par ces substances pharmacologiques irritante qui, en augmentant les exsudations, rendent plus favorable le milieu de culture des bactéries.

Le calomel que Combe croyait capable de mesurer les processus de putréfaction intestinale par l'indican de l'urine et qu'il considérait comme un excellent antiseptique (tous les moyens qui provoquent un passage plus rapide à travers l'intestin grêle diminuent naturellement l'absorption de l'indican), fut l'antiseptique qui donna aux auteurs précédents le plus grand nombre de bactéries dans les selles.

Par opposition, Berger et Tsuchiya (109) qui ont publié d'excellents travaux de coprologie, ont constaté avec quelques-uns des antiseptiques purgatifs, le calomel en particulier, une diminution des bactéries fécales, (probablement, en cas de faible irritabilité intestinale).

D'où l'on peut déduire, du fait qu'il n'est pas possible, en biologie, d'agir dans des circonstances toujours semblables, que dans certains cas, en apparence les plus nombreux, avec les purgatifs et les antiseptiques, l'action irritante secondaire occasionne, en ce qui concerne la désinfection et la diminution des bactéries un effet opposé à celui désiré. Dans d'autres cas, peut-être par suite d'une muqueuse moins irritable ou d'une augmentation anormale des bactéries au moment de l'administration du purgatif (trouble digestif aigu avec ou sans stase intestinale et infection primaire ou consécutive), le purgatif donne l'effet désiré.

Schmidt a cherché à diminuer les bactéries des selles par insufflation d'oxygène à travers le rectum. Strassburger, avec de petites quantités d'acide salicylique ajouté au lait ou aux autres aliments.

Le meilleur moyen de diminuer la flore bactérienne est de recourir à une alimentation facilement accessible au travail digestif, peu copieuse et protectrice de la muqueuse intestinale (Strassburger). C'est une thèse que nous considérons comme un principe thérapeutique de premier ordre, et bien qu'elle semble constituer un critérium naturel, l'auteur la déduit de démonstrations positives.

Quant à la répartition et à la localisation des bactéries dans l'intestin, l'intestin grêle contient normalement la moindre quantité et la flore n'est pas la même que celle du gros intestin.

Beaucoup d'auteurs admettent un pouvoir bactéricide du suc gastrique en pleine activité et de la muqueuse intestinale saine.

La majeure partie des bactéries se rencontre dans le cœcum et le côlon ascendant, d'où elles vont en diminuant jusqu'au rectum, en proportion de la diminution de l'eau des selles.

Classer et décrire les bactéries les plus étudiées des selles ne fait pas partie de notre plan, car nous n'y trouvons pas, dans la coprologie de l'adulte, l'utilité diagnostique que nous poursuivons dans ce travail.

Nous transcrivons seulement, à titre de simple curiosité, une des listes de bactéries décélées dans les selles, celle de Matzuschita (110).

Elle comprend 44 classes : 1° bacterium coli commune; 2° un bacille du côlon qui ne coagule pas le lait; 3° un pseudo-bacille coli non pathogène qui ne forme ni gaz ni indol; 4° bacterium subtilis; 5° bactericus mesentericus vulgatus; 6° bacterium mesentericus fuscus; 7° bact. mesentericus Ruber; 8° bacterium micoïdes; 9° bact. micoïdes roseus?; 10° bact. aerophylus; 11° bact. implexus; 12° bact. Ruber beronilensis; 13° bacterium lactericium; 14° bact. helbolum; 15° bact. brumeus Adamaty et Wichmann; 16° bact. bruneum Schrodor; 17° bact. proteus vulgaris; 18° bact. proteus Zopfié; 19° bact. Linabatum, acidi lactici; 20° bact. acuatilis sulcatus; 21° bact. fluorescens liquefaciens; 22° bact. fluorescens non liquefaciens; 23° bact. devorans Zimmermann; 24° bact. lactici; 25° bact. tenius citreus; 26° micrococcus roseus; 27° micrococcus luteus; 28° microc. aurantiacus; 29° microc. rosettaceus; 30° microc. flavus liquefaciens; 31° microc. contentricus; 32° microc. coronatus; 33° staphylococus piogènes aureus; 34° streptococus piogènes Rosembach; 35° sarcima aurantiaca Strudner; 36° sarcina lutea; 37° saccaromices alba; 38° saccar. rosae; 39° saccar. capsulatus patogenus; 40° oïdium lactis; 41° penicilium glaucum; 42° mucor mucedo.

Dans cette liste ne figurent pas beaucoup de bactéries facultatives ou étrangères, non pathologiques, que l'on rencontre dans de nombreux troubles intestinaux, ni les bactéries pathogènes, telles les bactéries du choléra, du typhus le bacille de Koch, etc...

Les bactéries que l'on rencontre dans différents états pathologiques de l'intestin, particulièrement dans les diarrhées, en plus grand nombre que dans les selles normales, ou qui paraissent seulement dans ces cas pathologiques, sans qu'elles puissent, cependant, être considérées comme l'élément pathogène de la maladie, sont, entre autres, chez l'adulte et surtout dans les processus de putréfaction : le bacille proteus, le pyocyanique, le fluorescens, le staphylocoque, le streptocoque, quelques leptotrix, l'oïdum lactis, le bacillus mesentericus, le bacillus viridis, le bacillus aerogenes capsultatus, l'enteritis sporogène; les bacilles bleus d'Escherich, quelques vibrions, l'oïdium lactis, le leptotrix et les spirochètes.

On rencontre, avec prédominance, dans les troubles intestinaux surtout caractérisés par des fermentations, les bactéries iodophiles, les clos-

tridies, les bacilles et cocci-granuleux, les bacillus lactis larges, les leptotrix, sarcines et levures.

Ces deux flores, cependant, ainsi que les processus de fermentation et de putréfaction, se rencontrent d'ordinaire très mélangées, et, des unes, on passe avec beaucoup de facilité aux autres, suivant la variation des processus de réaction de la muqueuse intestinale.

2. EXAMEN MICROSCOPIQUE DES BACTÉRIES

Il est recommandable de commencer par observer une préparation fraîche. La première condition pour cette observation est la dilution suffisante des particules de matières. Recueillant une goutte, il est possible de se rendre mieux compte de la proportion des bactéries vivantes.

Les préparations colorées se font de la même façon que les autres préparations bactériologiques. On peut utiliser le bleu de méthylène alcalin, le ziehl dilué, le gramm, etc...

Pour obtenir une préparation claire, il est très recommandé de recourir à la sédimentation. Selon STRASSBURGER, une particule de selles (de la grosseur d'un pois) est diluée dans quelques centimètres cubes d'eau. On centrifuge fortement. L'eau contenant les bactéries est recueillie par décantation séparée du pus. On mélange cette eau, plus ou moins trouble, avec deux parties d'alcool à 96°. On centrifuge de nouveau. Le sédiment du tube est constitué maintenant presque exclusivement par les bactéries. Avec une pipette ou une anse de platine on place ce sédiment sur une lame-porte objet; on étend à l'aide d'une autre lame. On sèche, on fixe et on colore suivant le procédé utilisé pour les autres préparations bactériologiques.

A part la coloration spéciale pour le bacille de Koch sur des selles de sédimentation, que l'on emploie de la même façon que pour les crachats, deux colorations sont relativement pratiques, parce qu'elles constituent l'unique procédé bactériologique ayant souvent une utilité diagnostique et sont à la portée de ceux qui n'ont pas une grande habitude de la bactériologie : la coloration par l'iode et celle de WEIGERT-SCHERICH.

La première est très simple et c'est celle que nous recommandons. Le sédiment préparé, ainsi qu'il vient d'être dit, ou une particule de selles sont mélangés avec une goutte de solution iodo-iodurée; on recouvre avec le couvre-objet et on observe en milieu humide.

Avec cette coloration, que nous connaissons par l'exploration microscopique, en même temps que les féculents se teignent, apparaissent colorées en violet toutes les bactéries déjà signalées plus haut, caractéristiques de la flore de fermentation. Elles sont appelées bactéries iodophiles par ce fait qu'elles contiennent dans leur intérieur la substance granuleuse qui prend l'iode avec la réaction de l'amidon, et ayant une certaine parenté chimique avec ce dernier.

Aspect macroscopique de selles diluées dans un cas d'entérocolite, après régime de Schmidt

a) Muscosités du Colon;
b) Muscosité en petits fragments colorés par la bile de l'intestin grêle;
c) Restes de viande;
d) Résidus de pommes de terre.

Voir les planches VI et VII où sont exposés les principaux représentants de la flore iodophile.

Leur présence indique, presque sans exception, l'existence de processus anormaux et quelque peu intenses de fermentation par suite de la mauvaise digestion des féculents et de la cellulose. Elle a la même importance que les autres renseignements microscopiques, macroscopiques, chimiques, ou l'épreuve de fermentation à l'étuve qui révèlent une semblable insuffisance digestive des féculents et de la cellulose.

Ces bactéries ne manquent jamais dans la dyspepsie intestinale fermentative de Schmidt. Normalement, on ne les rencontre pas dans les selles du régime d'épreuve. Leur présence dans ces selles doit être considérée comme un symptôme pathologique.

Une deuxième méthode de coloration, tirée de la coprologie infantile où elle se montre d'une certaine utilité diagnostique, et appliquée à la coprologie de l'adulte, est basée sur l'emploi du colorant de Weigert-Scherich.

Elle permet de se faire une idée relative de la composition de la flore fécale, idée que le plus grand nombre d'auteurs interprètent à leur manière.

On prépare le colorant et on pratique la réaction de la manière suivante :

1° On fait bouillir pendant une demi-heure deux grammes de violet de gentiane avec 200 centimètres cubes d'eau. On filtre (cette solution se conserve longtemps et peut être préparée à l'avance).

2° 11 centimètres cubes d'alcool absolu sont mélangés avec 3 centimètres cubes d'huile d'aniline; (la conservation est très longue).

3° Un gramme d'iode, 2 grammes d'iodure, 60 centimètres cubes d'eau distillée; (solution de lugol un peu forte, de longue conservation).

4° Xylol et huile d'aniline en parties égales;

5° Xylol pur (comme les autres colorants, on peut l'avoir en réserve ou l'acheter tout préparé).

On peut, en outre, préparer pour deux ou trois semaines le premier mélange colorant : 8 parties 1 /2 du n° 1, avec une partie 1 /2 du n° 2.

On laisse agir le mélange colorant n° 1 et n° 2 sur le porte-objet, une demi-minute. On sèche avec du papier filtre prudemment. On ajoute la solution de lugol. On sèche, également, au bout de quelques instants. On laisse tomber quelques gouttes du n° 4, une ou plusieurs fois, sur la lame inclinée, en laissant couler le liquide jusqu'à ce que la coloration reste bleue. On lave alors avec du xylol pur et on sèche. On peut examiner ainsi, mais il est préférable de faire une coloration par contraste avec une solution faible diluée de fuchsine.

Dans les selles de l'adulte, on rencontre, par ce procédé, une quantité de bactéries colorées en violet obscur, Gramm positif; d'autres colorées en rouge.

Celles qui prennent la couleur rouge, sont surtout les bacilles coli qui forment la masse principale des bactéries des selles; ensuite, le lactis

aerogenes, et selon Combe, qui a une interprétation spéciale de cette coloration, le bacille paralactique, et d'autres, appelés saccharolytes ou amylolytiques, qui auraient pour but de maintenir l'acidité des selles, d'une très grande utilité d'après Combe.

Cette flore se rencontre surtout dans l'alimentation composée de lait et de féculents.

La coloration violette est prise par le bacillus subtilis, le clostridium butyricum, qui sont colorés en bleu avec des spores rouges et de grosses coques, dans le cas d'alimentation surtout riche en féculents. D'après Combe-Ammann, il convient d'y ajouter le bacillus mesentericus et le bacillus putrificus, appelés protéolytes, et prédominants dans l'alimentation azotée (voir planche VIII).

Ces différenciations en bacilles rouges et bleus, assez caractéristiques après la prédominance d'une certaine alimentation, se présentent d'ordinaire, non pas toujours, chez les individus anormaux. D'autre part, il y a peu d'importance à connaître chez eux les bactéries prédominantes.

Dans les altérations digestives et de la muqueuse, plus nous avons pratiqué cette coloration, moins nous avons été convaincus de son utilité et de son application diagnostique.

Les procédés de culture de ces bactéries ordinaires ou facultatives des selles, ont, d'après notre conception, moins d'application clinique que leurs aspects microscopiques, surtout le dernier, celui à l'iode, qui est, en résumé, le procédé pratique de la plus grande utilité diagnostique en bactériologie coprologique, au cours des maladies de l'appareil digestif de l'adulte.

La culture ou la démonstration dans les selles des bactéries pathogènes: bacille de la dysenterie, du typhus, paratyphus, du choléra, l'entéridis de Gaertner, appartient davantage à la bactériologie qu'à la coprologie; pour cette raison, nous ne croyons pas devoir nous occuper d'eux, leur description étant suffisamment détaillée dans les traités de bactériologie.

Nous avons, déjà, vu comment le bacille de Koch pouvait être déterminé facilement. On doit aussi tenir compte de l'existence de quelques autres bactéries, dans les selles, qui sont également acido-résistantes, quoique en général, elles prêtent peu à confusion.

3. PROTOZOAIRES PARASITES

On les rencontre avec une fréquence relative dans les selles. Plus abondants dans les pays tropicaux qu'en Europe, où, cependant, on les a observés sur les champs de bataille, pendant la dernière guerre. Ils ont été les facteurs plus fréquents que d'habitude de troubles intestinaux.

Tous ces êtres unicellulaires du règne animal, qui vivent, très fréquemment, en symbiose amiable ou inoffensive dans l'intestin de l'homme, peuvent devenir des agents pathogènes, quelques-uns l'étant même

d'une manière forcée, comme l'amibe de la dysenterie, qui est le plus important parmi les protozoaires.

On les divise en 4 familles principales : rhizopodes, flagellés, sporozoaires, infusoires. Nous mentionnons ici, rapidement, en évitant une longue description, les gravures permettant de voir l'essentiel, les protozoaires les plus fréquemment observés dans les selles. Une étude claire et récente, assez développée, est celle de Barthélemy. Les œuvres classiques sont celles de Dœflein (112) le tome correspondant des travaux de Kolle et Braun (113), et de Wassermann (114).

4. RHIZOPODES-AMIBES

Amiba-dysenteriæ = Entamœba histolytica de Schaudin.

a) On le considère, en général, comme l'agent pathogène de la dysenterie amibienne ulcéreuse, anatomo-pathologiquement différente de la dysenterie bacillaire.

Il pénètre dans la muqueuse, passe par métastase dans le foie, où il produit des abcès.

On le transmet expérimentalement par le rectum, avec une grande facilité, au chat où il produit des lésions analogues à celles de l'homme. Le chat s'infecte aussi par la bouche, avec des selles sèches riches en kystes, forme permanente des amibes.

Fig. 46. — (Figure de Schmidt). *Entamoeba histolytica.*

L'exploration des amibes dans les selles demande des mesures très spéciales; des selles très fraîches, recueillies dans un récipient chaud à la température du corps. On doit les examiner, pour bien les observer, en milieu humide, sur une platine, sur un réchauffe-objet, ou une chambre chaude. Elles se conservent seulement très peu de temps à l'étuve.

On recueille quelques particules de mucus (de la même façon que pour le bacille de la dysenterie) dans les selles liquides.

Dans les selles très consistantes, on rencontre difficilement des protozoaires.

Ces particules muqueuses sont placées sous le couvre-objet chauffé, en ayant soin d'ajouter un poil de brosse entre lame et lamelle pour éviter la compression.

On entoure la lamelle avec de la cire, et on peut ainsi observer plus longtemps. Il convient de ne pas diluer les selles avec un ingrédient quelconque.

La dimension de l'entamœba histolytica est, d'après JURGENSENS,

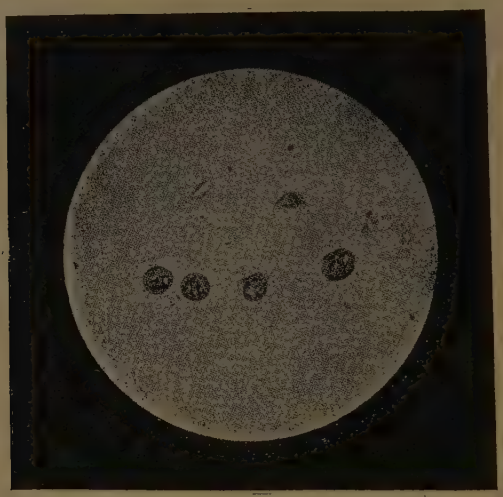


FIG. 47. — *Kystes d'entamoeba dysentérique.*

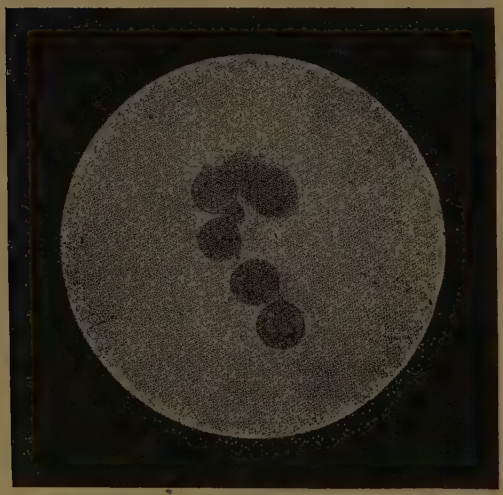


FIG. 48. — *Kystes d'entamoeba coli.*

de 20 à 30 μ. Au repos, c'est une masse ronde ou piriforme; on distingue dans son corps un ectoplasme hyalin et un endoplasme granulé.

L'ectoplasme homogène et réfringent est ce qui caractérise spécialement les amibes. Le noyau quelque peu excentrique est reconnaissable

seulement, assez souvent, par l'addition d'une goutte d'acide acétique. Le corps de l'amibe contient presque toujours des inclusions de détritus fécal, et surtout, des erythrocytes.

Dans les mouvements qu'il accomplit, presque toujours dans une même direction pour avancer, on note des prolongements de son corps très souvent d'un seul côté.

Pour la coloration, on peut essayer l'exposition pendant quelques secondes de la préparation aux vapeurs d'acide osmique, ou ajouter une goutte de solution d'acide picrique ou de bleu de méthylène. Les autres colorations, après fixation préalable, capables de donner plus de détails, doivent être recherchées dans les traités spéciaux.

La difficulté du diagnostic pour l'entamœba histolytica réside dans sa facile confusion avec l'amœba coli.

L'amœba coli, très fréquent dans les selles, est considéré comme inoffensif. C'est surtout, la variété d'entamœba histolytica que l'on rencontre fréquemment dans les convalescences des dysenteries, l'entamœba tétragène, qui est très semblable à l'amœba coli.

Par les tableaux ci-après, tirés de Barthélemy, et par les formes des kystes, on peut faire le diagnostic. Celui-ci, d'autre part, pourrait être douteux seulement dans certaines formes de dysenterie ayant peu de signes cliniques.

Pour les kystes des unes et des autres et leur différence, voir figures 47 et 48.

Entamoeba dispar : Amibe à kystes quadrinucléés, parasite de l'homme.

A côté de l'entamœba dysenteriæ, il existe une nouvelle forme d'amibe que l'on confond généralement avec elle, sur laquelle le professeur Brumpt a, récemment, attiré l'attention dans une communication parue dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* (séance du 3 novembre 1925).

C'est cette amibe que l'on rencontrerait, dans la plupart des pays du globe, dans les selles des sujets n'ayant pas de passé dysentérique.

Les principaux caractères distinctifs de cette amibe sont les suivants (d'après Brumpt) :

« A l'état frais, entre lame et lamelle, à la température de 15 à 20°, elle est arrondie, sans ectoplasme net, vacuolaire, sans noyau visible. Elle est beaucoup moins réfringente que ses kystes. A 37°, elle émet des pseudopodes hyalins, moins brusquement que chez E. *dysenteriæ*, et se déplace rapidement.

Pendant la locomotion on observe parfois une masse sphérique, déformable, qui semble être le noyau. On ne rencontre jamais de globules rouges dans les vacuoles alimentaires et les formes de cultures refusent de les phagocyter.

Cette amibe mesure de 10 à 20 μ; elle peut atteindre une longueur de 25 μ et une largeur de 5 à 6 μ pendant la locomotion.

Le noyau excentrique mesure de 2,5 à 3,5 μ.

Les kystes à 4 noyaux sont comparables à ceux de l'Entamœba

Diagnostic différentiel des Amibes, d'après Barthélemy. — Préparations fraîches sans coloration.

	ENTAMŒBA DYSENTERIÆ		
	Type histolytica	*Type tétragène*	*Entamœba coli*
Aspect et dimensions	Plus ou moins ovalaire. 25 à 50 µ	20 à 25 µ	de 15 à 35 µ
	Aspect hyalin. Réfringence plus faible		Aspect porcelané. Réfringence plus prononcée.
Mouvements	Très mobile et changeant constamment de forme. Emission brusque des pseudopodes.	Mouvements lents. Emission paresseuse des pseudopodes.	Mouvements très lents.
Cytoplasme.	Très différencié en ectoplasme et endoplasme.	Différenciation en deux parties, peu marquée.	Différenciation à peine visible et couleur grise.
Ectoplasme.	Très homogène, fortement réfringent.	Peu marqué, représenté par une zone périphérique claire.	A peine distinct de l'endoplasme et peu réfringent.
Endoplasme	Aspect sombre, granuleux, souvent de teinte jaune ou vert clair	Aspect sombre, finement grenu.	Aspect sombre.
Vacuoles.	Plus ou moins nombreuses et contractiles.	Quelques grandes vacuoles, mais non contractiles.	Peu de vacuoles.
Noyau.	Dans l'endoplasme, difficilement visible, d'aspect vésiculeux.	Facilement visible dans l'endoplasme, vésiculeux, avec une couronne de granulations réfringentes inégales.	Très visible. Montre plusieurs amas de chromatine.
Caryosome.	De 5 à 6 µ. Au centre du noyau. Aspect d'un nucléole avec quelquefois un seul centriole.	De 4 à 5 µ.	Ordinairement plusieurs centrioles.
Hématies phagocytées.	Dans les vacuoles, jusqu'à 10, et plus ou moins altérées.	Dans les vacuoles, quelquefois, mais en petit nombre.	Exceptionnellement.

dysenteriae. Ils ont de 10 à 14 μ. Généralement sphériques, quelques-un sovoïdes mesurent 15 μ × 12 μ.

L'habitat de cette amibe chez l'homme n'est pas connu, aucune autopsie n'ayant eu lieu.

Elle vit dans le gros intestin et exceptionnellement dans la fin de l'intestin grêle. Elle vit, surtout, dans la lumière de l'intestin et à la surface de la muqueuse sans provoquer de lésions visibles macroscopiques.

Rôle pathogène. — *L'Entamœba dispar* ne provoque pas de troubles intestinaux et aucune modification physiologique favorable et défavorable n'a été observée durant les périodes au cours desquelles les kystes ne se rencontraient pas dans les selles.

Les Entamœba dispar provoquent une nécrose très discrète et très lente de la muqueuse à la surface de laquelle elles pullullent ou dans les glandes qu'elles envahissent. Mais, elles ne provoquent jamais la congestion si marquée dès le début des infections à *Entamœba dysenteriæ.*

Diagnostic différentiel : très difficile morphologiquement ne se distingue de l'amibe dysentérique que par un caractère négatif : l'absence de grandes formes mobiles, hématophages ou non, même après de violentes purgations.

La recherche de la mobilité dans les selles de l'homme a toujours montré des petites formes végétatives très peu mobiles à la température de 15 à 20°C; tandis que les formes végétatives de l'Entamœba dysenteriæ sont actives à cette température.

L'Entamœba dispar, se distingue de l'Entamœba dysenteriæ par son mode de nutrition chez l'homme et par son hématophagie accidentelle.

L'entamœba dispar, espèce répandue en abondance dans tous les pays du monde, rend nécessaire la revision complète des cas cliniques d'amibiase attribués, à tort, à l'amibe dysentérique. Enfin, la présence de kystes amibiens, à 4 noyaux, dans les selles d'individus atteints de troubles gastro-intestinaux, ne justifie pas généralement, le pénible traitement anti-dysentérique à l'émétine. »

5. SPOROZOAIRES

Coccidium hominis (fig. 49). — On le rencontre souvent chez l'homme; le lapin est son hôte habituel, *coccidium caniculi*, de là, il passe chez l'homme. Ce sont des formations rondes ou ovoïdes, de 22 μ, ou plus petites, hyalines intérieurement, avec une membrane différenciable.

Il semble occasionner, parfois, de fortes et chroniques diarrhées chez l'homme.

Il est très indiqué, dans les diarrhées et les autres troubles intestinaux qui ne sont pas améliorés par les traitements diététiques, de bien observer les protozoaires dans les selles. Chez un malade observé par nous, un

ouvrier des champs, qui souffrait d'une diarrhée, avec 6 à 10 selles liquides par jour, non amélioré par aucun traitement habituel, nous avons pu observer une grande quantité de coccidies. N'ayant pas la facilité de lui faire de l'émétine en injections, nous avons eu l'idée de la lui faire prendre

Fig. 49. — *Coccidium hominis* (d'après Riek).

Fig. 50. — *Cercomonas* (d'après Schmidt).

Fig. 51. — *Trichomonas* (fig. de Schmidt).

Fig. 52. — *Mégastoma ou lamblia* (d'après Schmidt).

par voie buccale; il guérit en peu de jours à la suite de l'ingestion de 8 à 10 centigrammes par jour, du chlorhydrate d'émétine. Il n'avait pas d'antécédents dysentériques ni des formes analogues à des kystes d'amibe, qu'on aurait pu interpréter dans l'unique analyse des selles que nous avons pu faire.

6. FLAGELLÉS

Cercomonas hominis ou longicaudus, (voir fig. 50), petit, avec un cil, deux fois plus large que son corps, ayant des mouvements très rapides. Il pénètre chez l'homme à la suite d'absorption d'eaux peu limpides.

Trichomonas intestinale (fig. 51). — Ressemble un peu au précédent.

FIG. 53. — *Kystes de lamblia intestinale.*

avec 3 cils, dont un paraissant soudé au corps. Animé de vifs mouvements.

Lamblia Intestinalis ou Giardia Intestinalis (fig. 52 et 53). — C'est le plus fréquent dans les selles, et souvent caractéristique par son aspect un peu bizarre, suivant le sens dans lequel on l'observe. Il a 4 paires de cils. Il se meut très rapidement, quand il est vivant et dans un milieu chaud. Comme les autres flagellés, c'est un hôte habituel des rats, lapins, chiens, chèvres, chats, etc... Les souris paraissent être les principaux agents de propagation.

Différents auteurs ont décrit des diarrhées et des formes dysentériques dues à des flagellés. D'autres, ne leur accordent aucune influence pathogène, et prétendent qu'on les observe en plus grand nombre dans les diarrhées, parce que c'est dans ces conditions qu'ils sortent du corps et peuvent vivre dans les selles. Tous possèdent des formes kystiques (voir fig 52 et 53).

INFUSOIRES

Le balantidium coli, très connu et facile à reconnaître (voir fig. 55) est le plus fréquent chez l'homme. Il est de grandes dimensions (60 à 100 μ de long sur 50 à 70 de large). Il vit chez le porc d'où il passe chez l'homme.

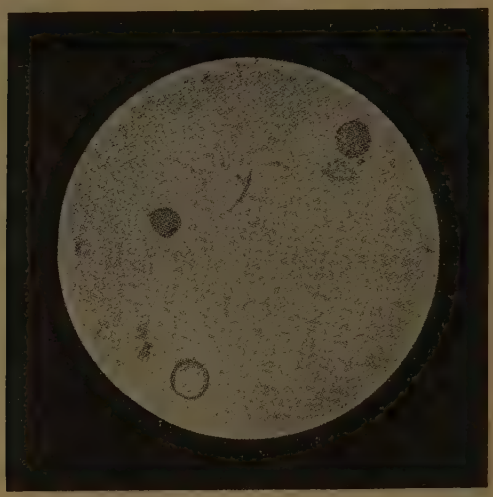


FIG. 54. — *Blasto cystis hominis* (d'après Barthélemy)

FIG. 55. — *Balantidium coli* (d'après Louckart).

En Russie et dans quelques régions du Nord de l'Europe, on l'accuse de produire chez les charcutiers et chez les éleveurs de porcs de fortes diarrhées avec lésions de la muqueuse.

VII. — PARASITES INTESTINAUX QUE L'ON PEUT OBSERVER MACROSCOPIQUEMENT DANS LES SELLES

1. — Trématodes

Vers suceurs.

Distomas : Par différents cycles d'évolution, à travers les mollusques les escargots, les insectes aquatiques, ou par l'intermédiaire des plantes, aquatiques, des salades et des eaux impures, ils passent chez l'homme, mais seulement chez quelques quadrupèdes.

Fig. 56. — *Distoma* (d'après Schmidt).

Fig. 57.
a) Ascaris lombricoïdes;
b) tête; *c)* œuf.

Aspect de feuille; avec deux ventouses; ils sont plats; et ont comme dimensions de 1 à 2 millimètres les plus petits; de 2 à 3 centimètres et jusqu'à 6 centimètres chez certaines formes d'Asie.

Distoma hépatica, fasciola hépatica, (fig. 56) 2 à 3 centimètres de long,

un peu moins de large, avec une forme ressemblant à une feuille. On le rencontre rarement; il vit dans l'intestin ou les voies biliaires.

Distoma lanceolata, plus petit, 8 à 9 millimètres de long, en forme de lancette. On le rencontre souvent uni au précédent.

Il existe d'autres formes peu observées en Europe occidentale.

2. — Nématodes

Vers filiformes.

En forme de fil ou de spirale, sans segmentation en proglotides. Ouverture buccale et anale aux extrémités; ouverture anale dans la région caudale, la bouche sur la face abdominale. Le mâle est plus petit que la femelle; il a une extrémité caudale un peu enroulée ou en forme de petite aile. L'ouverture génitale de la femelle se trouve sur la face ventrale, plus ou moins distante du centre.

Ascaris lumbricoïdes; vulgairement appelé ver intestinal. Le mâle a de 15 à 20 centimètres, la femelle de 25 à 40. Elle peut pondre, annuellement jusqu'à 60.000.000 d'œufs que l'on rencontre répartis en quantité presque toujours égale dans les selles (voir fig. 57).

Ils sont très résistants et peuvent rester plusieurs années secs, avec la faculté de germer ensuite. Par l'intermédiaire des légumes, des eaux impures, ils passent chez l'homme ou les mammifères, d'où, en dix semaines, se développe un être nouveau mûr pour la reproduction.

Ils peuvent apparaître dans les selles par douzaines et former dans l'intestin des conglomérats qui obstruent sa lumière. Cruveilhier en rencontra plus de 1.000 chez une jeune fille idiote. Fouconneau, Dufrasne en compta 5.126 expulsés par un enfant dans l'espace de trois ans, et souvent 600 en un jour.

Oxyures vermiculaires (fig 58) : de 10 à 12 millimètres la femelle; 2 à 5 le mâle. Ils se reconnaissent avec plus de facilité en diluant les selles avec de l'eau et en observant sur un fond obscur.

Les œufs se rencontrent rarement dans les selles, car les femelles les déposent autour de l'ouverture anale, occasionnant les démangeaisons bien connues et les douleurs pendant la nuit.

Tricocephalus dispar (fig. 59). — Ressemble à un fouet, à 5 centimètres de long, avec une extrémité caudale enroulée et plus grosse que l'extrémité antérieure. Se nourrissant de sang, ils occasionnent souvent de l'anémie. Ils sont relativement fréquents et faciles à reconnaître par leur forme.

Anguillule intestinal (fig. 60). — De 1 à 2 millimètres de long, se rencontrant surtout dans les tropiques.

Ankylostome duodénal (fig. 61). — Un peu plus long que les oxyures; le mâle a 10 millimètres; la femelle de 12 à 16 millimètres. Il produit

FIG. 58. — *Oxyure vermiculaire.*

a) mâle (le plus petit). Femelle, grandeur naturelle; *b)* queue (grossie; *c)* tête contractée *d)* tête allongée (grossie); *f)* œufs à différents stades (d'après Schmidt et Strasburger)

FIG. 59. — *Tricocéphale dispar mâle et femelle (grandeur naturelle), œuf de tricocéphale 1 (grandeur naturelle)* (d'après Schmidt et Strasburger).

FIG. 60. — *Anguillule stercoralis.* (Fig. de Schmidt et Strasburger).

les anémies bien connues de l'ankylostomiase, se fixant dans le duodénum et de préférence dans le jéjunum, avec son revêtement de chitine et ses deux stylets perforants. On ne le rencontre pas dans les selles, bien qu'il y en ait beaucoup dans l'intestin, sans administration préalable de vermifuges. Ils peuvent vivre de cinq à huit ans. Les selles doivent être

FIG. 61. — *Ankylostome duodénal* (d'après Schmidt et Strasburger).

examinées six à huit jours consécutifs après l'administration du vermifuge : fougère ou autre. On doit les rechercher en diluant pendant un long moment les selles avec de l'eau et en examinant de petites quantités sur fond noir et avec beaucoup d'eau.

On peut le reconnaître grâce à ses œufs qui se différencient de ceux des oxyures par les sillons qui divisent le jaune.

Necator americano. Ressemble beaucoup à l'ankylostome.

Trichina spiralis. On la rencontre rarement dans les selles, après ingestion de chair trichinée.

3. — CESTODES-TŒNIAS

Ils possèdent une petite tête avec un appareil de fixation; un cou et des segments (proglotides) dont le nombre peut atteindre de 3 à 4 mille, les plus récents étant les plus voisins du cou. Dans la tête, on trouve les crochets et la ventouse de succion. Tous ne possèdent pas de crochets. Chaque proglotide possède des organes de reproduction hermaphrodite. La partie la plus visible dans les proglotides et caractéristique de chaque

tœnia, c'est l'utérus. Plusieurs tœnias d'une même classe ou de différentes classes peuvent chercher asile chez un même individu. Un tœnia peut séjourner plusieurs années chez le même sujet.

Tœnia saginata ou mediocannellata (fig. 62). Le plus fréquent, provient des bœufs et des chèvres; il a de 4 à 8 mètres de long; on en a décrit

FIG. 62. — *Tœnia mediocannellata.*
Tête (grossissement 15), proglotide (grossissement 2), œufs (grossissement 400).

ayant jusqu'à 36 mètres. Les proglotides possèdent une ouverture génitale latérale, la matrice, que l'on peut très facilement observer en comprimant un proglotide entre deux lames, possède de 18 à 30 ramifications latérales. La tête a 2 millimètres de long; elle possède 5 ventouses et ne porte pas de rostellum.

FIG. 63. — *Tœnia solium.*

Tœnia solium (fig. 63). Provient du porc. Plus rare. De 2 à 3 mètres de long. La tête a de 1/2 à 1 millimètre, un double rostellum, avec 26 à 28 crochets. Les proglotides possèdent l'ouverture génitale également latérale, mais les ramifications de la matrice sont beaucoup moins nombreuses que chez le saginata : de 7 à 10.

Tœnia nana (fig. 64) 1 centimètre à 1 cm. 1/2. Un rostellum avec 20 à 30 crochets. Les proglotides plus courts, de 1 mm. 1/4 sur 0,4 à 0,9. Leur nombre atteint 150. Ils peuvent être au nombre de mille chez un individu. Il est assez rare, ainsi que de nombreux autres tœnias que nous ne décrivons pas.

FIG. 64. — *Tœnia nana.*

Le tœnia echninococcus seul peut apparaître dans l'intestin par suite de la rupture de quelques kystes de l'échinocoque.

Botriocéphalus latus (fig. 65). A de 5 à 9 mètres de long. La tête en forme de lancette avec 2 ventouses latérales. Le cou long, filiforme. Les proglotides sont plus larges que longs. L'ouverture génitale est sur la face ventrale. La matrice ressemble à une rosette centrale. Il provient des poissons et se rencontre chez un grand nombre.

FIG. 65. — *Botriocephalus latus.*

Larves. — Les larves de mouches ou autres insectes peuvent apparaître, éventuellement, dans les selles et donner lieu à de nombreuses confusions.

4. SÉDIMENTATION DES ŒUFS DE PARASITES

Les œufs ou les formes enkystées des parasites se rencontrent avec une certaine fréquence dans les selles à l'examen microscopique ordinaire.

On peut les rencontrer avec plus de facilité par le procédé de TELEMANN, en diluant une parcelle de matières de la grosseur d'un pois, avec un mélange à parties égales d'éther et d'acide chlorhydrique, et en agitant bien. On filtre à travers un tamis de paille. Le filtrat est centrifugé et les œufs se rencontrent dans le sédiment.

VIII. — RECHERCHES COMPLÉMENTAIRE SPÉCIALES POUR LE DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

L'exploration fonctionnelle de l'estomac, spécialement dans les cas où l'étude des selles a démontré un trouble de fonctionnement, créateur de désordres intestinaux, est toujours un auxiliaire très précieux, surtout en vue d'une action thérapeutique et, par suite, ne doit jamais être omise. Les procédés de vérification de ses fonctions de sécrétion, de motilité, de l'état des parois et de la muqueuse, sont décrits dans les traités de pathologie gastrique.

La persistance des affections intestinales retentit également sur le fonctionnement de l'estomac; c'est donc là une raison majeure pour ne pas négliger l'examen de cet organe.

Par l'examen du contenu gastrique, nous pouvons, parfois, découvrir des altérations intestinales. Des états inflammatoires ou des ulcères du duodénum produisant des spasmes ou des rétrécissements situés au-delà de l'ampoule de Vater, font apparaître, par exemple, dans le suc gastrique, ou dans les vomissements, de la bile ou du suc pancréatique.

La présence d'hydrobilirubine dans le suc gastrique (par l'épreuve du sublimé) peut permettre de porter le diagnostic d'occlusion intestinale longtemps avant l'apparition des vomissement porracés, qui, n'étant pas dûs à l'antipéristaltisme, ainsi qu'on le croyait auparavant, mais au reflux, par suite de la plénitude ou de la rétrocession de la matière stagnante, apparaissent toujours assez tard, pour être caractérisés comme vomissements fécaloïdes.

Dans les cas de stase intestinale apparaissent des processus bactériens dans l'intestin grêle qui réduisent la bilirubine et donnent naissance à l'hydrobilirubine.

1. EXPLORATION DU SUC DUODÉNAL ET DIAGNOSTIC DES MALADIES PANCRÉATIQUES

Certains modes d'exploration du contenu duodénal donnent des renseignements plus complets et plus directs sur les sécrétions pancréatiques et hépatiques.

Vohlard (114) et Boldyreff (115) ont montré la fréquence du passage du suc pancréatique dans l'estomac, spécialement après l'inges-

tion abondante de graisse. C'est sur ce principe que Vohlard créa *le déjeuner d'huile ou de crème* pour démontrer la présence du suc pancréatique, en recueillant le contenu gastrique.

Le procédé est le suivant : on fait ingérer au malade, à jeun, de 100 à 150 grammes d'huile ou 100 grammes de crème de lait. L'huile peut être introduite avec la sonde, enfoncée seulement jusqu'à la moitié de l'œsophage.

S'il existe ou si l'on pressent une hyperchlorhydrie, on fait prendre, en même temps, quinze minutes après le petit déjeûner d'huile ou de crème, une demi-cuillerée à café d'oxyde de magnésie.

Une demi-heure ou quarante-cinq minutes après la digestion de ce petit déjeuner de graisse, on extrait le contenu gastrique. Après l'avoir laissé sédimenter un moment dans un récipient haut et étroit, jusqu'à ce que l'huile se dépose à la surface du suc gastrique duodénal ou après sédimentation par centrifugation, on examine le liquide qui forme la couche inférieure, et l'on recherche la trypsine. Cette analyse est la même que celle décrite pour les selles, spécialement la méthode des Gros, en ajoutant une goutte de phénolphtaléine et de solution de soude, jusqu'à ce que la solution de caséine soit alcaline.

Pratiquant cette recherche avec différentes dilutions du suc obtenu, il est facile d'avoir une idée de la quantité de sécrétion pancréatique.

On peut, également, faire les analyses connues sur l'amylase. De même, il est facile de démontrer la présence de stéapsine par le dédoublement qu'elle produit sur le lait ou les graisses, où, par la réaction acide, alors qu'elles étaient auparavant alcalines à la phénolphtaléine, l'on peut rencontrer les acides gras (ne pas oublier la possibilité de la présence des lipases gastriques). Mais toutes ces épreuves ne sont pas nécessaires si l'une d'elles est positive.

Il peut arriver qu'il n'y ait pas de reflux pancréatique (ce qui n'est pas fréquent). L'épreuve devra être répétée plusieurs fois. Dans tous les cas, ce qui est important, c'est le diagnostic positif qui démontre le fonctionnement de la sécrétion externe du pancréas, et par suite, l'absence d'obstruction du conduit pancréatique. En même temps, il se produit presque toujours un reflux biliaire qui démontre la sortie de la bile, et constitue une garantie de l'entrée du suc duodénal dans l'estomac; dans ce cas, l'absence de trypsine a également plus de valeur, comme renseignement négatif.

2. TUBAGE DU DUODÉNUM

Inauguré par Hemmeter et Kuh, et préconisé, spécialement, par Einhorn et Gross, le tubage duodénal a pour objet l'extraction directe du suc duodénal.

Il se pratique aujourd'hui, de préférence, avec la sonde de Gross (fig. 66) ou le tube duodénal d'Einhorn (fig. 67).

La première méthode utilise, en grande partie, pour arriver au duodénum, le propre poids de la partie inférieure de la sonde; la deuxième consiste dans l'emploi d'un tube d'un mètre de long, de petit calibre, aux parois épaisses, dont l'extrémité porte une olive métallique perforée; à l'extrémité buccale du tube, on peut appliquer une seringue ou un aspirateur pourvu d'une canule à trois voies.

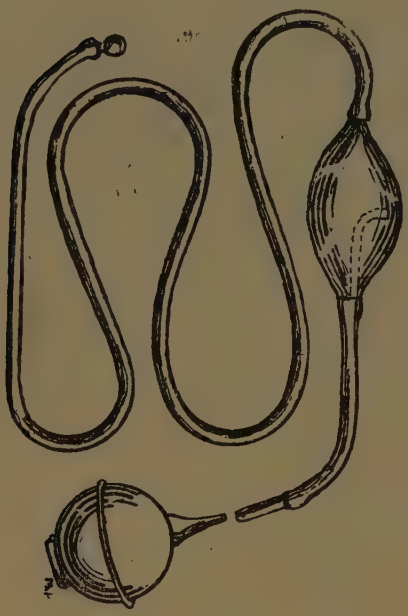


Fig. 66.

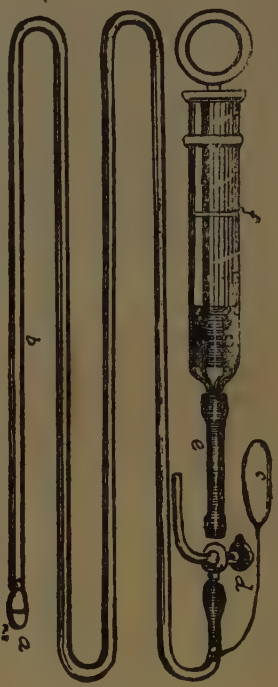


Fig. 67.

Une demi-heure après le petit déjeûner d'épreuve ou le déjeûner ordinaire, on introduit la sonde que le malade doit, ensuite, essayer de déglutir jusqu'à ce qu'il arrive au chiffre 45 centimètres. Alors, on fait incliner le malade sur le côté droit, afin de permettre à la boule métallique de retomber, sous l'influence de son propre poids, sur le pylore (ce que l'on obtient facilement avec certains estomacs, tandis que chez d'autres cela demande un temps assez long), et en même temps on pousse le tube, en suivant la traction de la sonde, jusqu'à ce qu'on atteigne le chiffre 70. Le malade, fermant la bouche, maintient fixe la sonde pendant cinq minutes. On conseille, alors, pour faciliter le passage à travers la courbure du duodénum, d'élever un peu le pied du lit d'examen, ou de placer un oreiller sous le corps du malade, enfonçant davantage la sonde, d'au moins 10 centimètres, jusqu'à la marque 80. Le malade peut, à ce moment, s'asseoir de nouveau.

Si l'on rencontre des difficultés dans le passage de la sonde, on devra donner à boire, chaque quart d'heure ou chaque demi-heure un peu de thé ou d'eau et prendre garde que le chiffre 80 de la sonde arrive à l'arcade dentaire, ce qui se produit, en général, au bout d'une demi-heure à une heure et demie.

Quand on croit que la sonde a pénétré, suffisamment, on aspire lentement, avec l'aspirateur, jusqu'à ce qu'on soit convaincu de sa présence dans le duodénum.

Le contenu duodénal obtenu, on extrait soigneusement le tube, en prenant garde de ne pas perdre le liquide qu'il contient.

Le contenu, d'ordinaire, est de coloration jaune, de réaction neutre ou faiblement acide ou alcaline, suivant qu'il y a prédominance de suc, récemment venu de l'estomac, de suc pancréatique ou de bile. On en fait l'analyse en recherchant les ferments pancréatiques par les méthodes décrites.

La sonde duodénale peut servir, parfois, pour permettre une alimentation par le duodénum; il suffit de l'assujettir et de la laisser fixe pendant plusieurs jours.

3. ÉPREUVE DE SCHMIDT POUR LA RECHERCHE DE LA FONCTION PANCRÉATIQUE DITE « ÉPREUVE DES NOYAUX »

Parmi les nombreuses épreuves que l'on a utilisées pour vérifier la fonction digestive du pancréas, l'épreuve des noyaux de SCHMIDT est une de celles qui a le mieux supporté la critique de l'épreuve.

Nous avons déjà vu. que même dans les cas d'apparition d'abondantes fibres musculaires mal digérées et de restes de tissu conjonctif, rarement les noyaux étaient conservés. SCHMIDT, à la suite de nombreuses expériences. démontra que leur persistance s'observait, seulement, dans les cas d'insuffisance de la fonction pancréatique, et que le suc pancréatique est presque exclusivement le seul capable de dissoudre ou digérer la membrane nucléaire et, par suite, de faire perdre à la chromatine du noyau le pouvoir de se colorer. Donc, l'apparition de noyaux colorables ou visibles dans les selles, est considérée, aujourd'hui, comme une preuve assez sûre d'absence de suc pancréatique dans l'intestin.

Le procédé primitif de SCHMIDT consistait à faire ingérer de petits cubes de viande de bœuf, d'un demi-centimètre de côté, durcis à l'alcool, où l'on pouvait les conserver, et lavés à l'eau avant de les utiliser. SCHMIDT les faisait ingérer, enveloppés dans de petits sacs de gaze et placés dans un pain azyme.

Les petites boules se rencontrent facilement dans les selles et, recueillant un petit fragment de leur contenu, sauf dans les cas de résultat positif de l'épreuve on découvre, seulement, des restes de fibres musculaires et aucun noyau.

Si les noyaux persistent (avec l'acide acétique ou le bleu de méthylène ils deviennent plus évidents), la preuve est faite de l'absence de sécrétion pancréatique, sauf dans les cas de passage rapide à travers l'intestin et d'apparition de petites boules dans les selles, avant six heures après leur ingestion.

Avec de petits fragments de thymus de veau, la preuve est plus facile à réaliser.

De la digestion complète des noyaux, on ne doit pas déduire la non existence de lésion pancréatique, car nous avons déjà dit, plusieurs fois, comment, même dans de grandes lésions, il pouvait arriver que les fonctions pancréatiques ne se montrent pas insuffisantes.

Parmi tous les différents procédés qui ont été, parfois, employés pour pouvoir rencontrer, facilement, les noyaux dans les selles, le plus simple et le plus utilisé aujourd'hui, est celui de Schmidt, modifié par Kashivado. Il consiste à faire ingérer une masse de noyaux de thymus isolés, déjà colorés par l'hématoxiline et mélangés à du lycopode, que prépare et vend la Maison Merck, sous forme de « noyaux pour l'épreuve de la fonction pancréatique ».

On absorbe pendant deux des repas du régime d'épreuve, 0 gr. 25 de ce mélange. Au deuxième ou troisième jour, on observe le lycopode, dans les selles, à l'aide d'une préparation microscopique ordinaire, et on rencontre avec facilité ces noyaux colorés, s'ils sont passés dans les selles sans être digérés.

Parmi les autres procédés employés pour prouver, commodément, la fonction pancréatique, celui de Winternitz, qui consiste dans une graisse iodée spéciale que le pancréas dédouble seul, laissant l'iode libre et reconnaissable dans l'urine; ensuite, le déjeuner d'Ehrmann, que nous ne décrivons pas, parce que nous croyons qu'il ne possède pas assez de preuves, paraissent, jusqu'à présent, donner des résultats utilisables.

Les caractères coprologiques les plus fréquents des selles dans les maladies du pancréas, constituant pour ainsi dire leurs principaux éléments de diagnostic, ont été signalés à propos du pancréas.

Dans beaucoup d'affections pancréatiques, on rencontre une glycosurie habituelle ou diabète pancréatique, jointe aux autres symptômes, coprologiques et généraux, qui permettent de reconnaître son origine.

Cette glycosurie n'existe pas parfois, même dans les lésions les plus importantes de la glande, alors qu'on la rencontre quelquefois dans des lésions de moindre intensité.

D'autres épreuves pour vérifier le fonctionnement du pancréas, spécialement basées sur les analyses d'urine sur la glycosurie alimentaire, la maltosurie, la recherche de l'acétone, de l'indican, et même la réaction de Cammidge, ne nous ayant pas donné de résultats, nous ne les décrirons pas.

La détermination des variations du taux de la diastase dans le sang et

dans l'urine, qui paraît augmentée ou diminuée, suivant qu'il y a rétention du suc pancréatique par oblitération du conduit excréteur et passage des diastases dans le sang, ou diminuée si les acini pancréatiques sont moins nombreux, pourra être de quelque utilité en clinique, au fur et à mesure de nos progrès dans le diagnostic.

La preuve de la présence de la diastase dans l'urine ou le sérum sanguin s'établit de la même manière que dans les selles.

On a également signalé la présence de stéapsine dans les urines, dans certaines maladies du pancréas, aiguës et chroniques.

Dans d'autres cas, il y a lipurie.

Dans le sang, en plus de l'anémie habituelle, on a signalé, dans les maladies du pancréas, une leucocytose atteignant 39.000 globules blancs, une diminution de la résistance des globules rouges, une augmentation des auto-hémolysines pancréatiques, et du taux de coagulation du sang.

La mydriase adrénalinique que Leven a décrite comme caractéristique dans les maladies du pancréas, en instillant dans la conjonctive III gouttes de solution d'adrénaline à 1 ‰, ne semble pas très fréquente. Nous-mêmes, qui l'avons recherchée dans différentes maladies du pancréas, nous ne l'avons jamais trouvée positive.

En résumé, dans le diagnostic des maladies du pancréas, ce qui importe le plus, c'est l'analyse coprologique avec repas d'épreuve qui peut renseigner sur l'augmentation de la graisse en présence de bile; la grande abondance des fibres musculaires non digérées; l'épreuve positive des noyaux.

Dans ce cas, les renseignements coprologiques permettent d'exclure le catarrhe intestinal et l'obstruction biliaire, et de porter sûrement le diagnostic d'affection pancréatique que permettent de vérifier les épreuves de la trypsine et de l'amylase fécale.

L'analyse de la fonction sécrétoire et motrice de l'estomac ne doit pas être omise dans tous les cas douteux d'affection du pancréas, car les achylies et les hypochlorhydries, principalement, influent beaucoup sur la sécrétion pancréatique, quoique les savons soient, également, un stimulant de la sécrétion. Les recherches sur le suc duodénal sont également un important moyen de diagnostic.

La glycosurie et les autres symptômes généraux le renforcent.

Parmi les épreuves fonctionnelles du foie, seule, celle qui concerne le passage de la bile dans l'intestin, que nous avons déjà décrite, trouve son application directe, parmi les affections qu'étudie la coprologie.

Les recherches sur la fonction uréogénique, glycosurique, l'urobilinurie et les autres recherches sur le fonctionnement hépatique, qui peuvent être utiles, correspondent, déjà, aux maladies propres du foie et se trouvent décrites dans les traités spéciaux. Les troubles digestifs d'origine hépatique, se montrent, principalement, dans les insuffisances de la fonction biliaire et dans les altérations du foie qui aboutissent à une stase de la veine porte.

4. ANALYSES D'URINE DANS LES AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF

Indépendamment des analyses habituelles d'urine que l'on ne doit pas négliger de faire chez tous les malades, certains renseignements fournis par l'examen des urines sont sous la dépendance de certaines altérations de l'appareil digestif. L'interprétation de beaucoup de ces renseignements — nous n'en décrivons que quelques-uns — n'est, cependant, pas acceptée par tous les auteurs, de la même façon.

L'alimentation liquide, utilisée souvent chez les malades de l'appareil digestif, fait baisser *le poids spécifique de l'urine*, très souvent, au-dessous de 1010.

Une urine abondante avec un poids spécifique normal ou élevé (1017 à 1020) est considérée par quelques auteurs comme un indice de suralimentation.

Boas et d'autres auteurs constatent une diminution des urines et un poids spécifique élevé dans la dilatation d'estomac. Ce fait s'observe aussi dans les vomissements et la diarrhée.

Beaucoup de troubles intestinaux aigus ou subaigus aboutissent à une diminution de la *quantité des urines*, avec oligurie ou anurie passagères, par perte ou rétention liquide (sténose ou spasme du pylore), réflexe ou toxique. Le retour à la diurèse normale, indique une amélioration des fonctions digestives.

Dans les rétrécissements du pylore, une quantité d'urine quotidienne supérieure à un litre est l'indice d'une obstruction incomplète. Une plus grande diminution d'urine indiquerait un degré plus grand d'obstruction, s'accompagnant d'une soif intense. A un degré moins marqué, ces symptômes, d'après Boas, sont caractéristiques de beaucoup d'atonie. On ne doit pas oublier l'existence de ces états de relâchement et d'atonie passagère ou à récidives.

L'acidité de l'urine dépend, du moins, comme facteur le plus important, de la quantité des composants acides du sang. Quand la sécrétion acide de l'estomac augmente, celle du sang diminuant, l'acide urinaire diminue en même temps; ainsi dans les hyperchlorhydries, elle persiste à diminuer beaucoup et même à disparaître pendant le travail digestif intense, tandis que l'HCl est retenu dans l'estomac.

Au bout de quatre ou six heures, quand le chlore est réabsorbé par l'intestin, l'acidité augmente de nouveau. Cela ne se produit pas, et l'urine reste souvent alcaline, dans les forts vomissements des hyperchlorhydriques ou gastro-succorrhéiques avec hyperacidité abondante.

Pour notre part, nous avons rencontré une diminution de l'acidité de l'urine et même une alcalinité, chez la plupart des hyperchlorhydriques, deux ou trois heures après les repas, sans oublier de tenir compte des alcalins absorbés par ces malades.

Les variations de l'acide urinaire de deux heures à six heures après

les repas, ou avant ces repas, ou plus de six heures après, sont plus grandes chez les malades hyperchlorhydriques que chez les sujets normaux ou hypo-acides.

Klemperer décrit des alcalinuries chroniques avec phosphaturies, très souvent chez des hyperchlorhydriques avec vomissements persistants et chez les gastroptosiques. De même, Boas et Rosenthal.

Une relation quelque peu semblable à celle de la diminution de l'acidité urinaire par les causes précédentes, se rencontre, quoique moins courante, *dans la courbe de l'élimination des chlorures par l'urine.* Les chlorures diminuent pendant l'acmé de la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, par suite de la sortie du chlore contenu dans le sang, et augmentent, de nouveau, cinq à six heures après; les chlorures de l'alimentation contribuant, également, à cette augmentation.

Pour la recherche approximative des chlorures dans l'urine, il suffit le plus souvent, d'observer l'intensité du précipité donné par la solution à 1 % de nitrate d'argent, dans les urines normales ou diluées quatre à six fois, ajoutant auparavant quelques gouttes d'acide azotique. On compare le précipité de l'urine qui précède le repas et celui que l'on obtient deux ou trois heures après.

Un léger trouble indique toujours l'oligochlorurie. Le régime hypochloruré diminue l'acidité gastrique. Mais on rencontre des individus avec hypersécrétion qui ont continué d'extraire le chlore de l'organisme pour en faire de l'acide chlorhydrique jusqu'au jour de leur mort, quoique étant soumis à un régime hypochloruré très sévère et présentant une oligochlorurie extrême.

(Cet appauvrissement de l'organisme en chlore peut occasionner de très grands troubles de l'état général).

L'acétonurie et la présence de l'acide diacétique s'observent dans les troubles digestifs, mais on ne peut tirer aucun renseignement précis de leur présence. Dans les cas d'hémorragies du tube digestif, une forte acétonurie ou la présence d'acide diacétique seraient d'un grave pronostic.

De grandes quantités d'*indican dans les urines* sont caractéristiques d'une stase de l'intestin grêle, spécialement de l'iléon, et d'obstruction intestinale.

Les déductions qu'on a voulu établir, d'après la présence de l'indican et d'autres dérivés aromatiques dans les urines, pour la mesure des processus de putréfaction intestinale manquent de base scientifique et ne sont pas d'accord avec les faits.

Les albuminuries digestives ont été beaucoup décrites. Elles sont d'ordinaire passagères et de faible intensité. On ne peut établir d'après elles un diagnostic spécial. Il semble qu'elles puissent se produire sous l'influence réflexe du sympathique entéro-rénal.

Les glycosuries digestives sont également admises. On a démontré expérimentalement, avec beaucoup de développements, quels préju-

dices intenses de la muqueuse duodénale et jéjunale produisent, constamment, les glycosuries passagères.

L'ingestion de 150 grammes de lactose qui, normalement n'occasionne pas de lactosurie, la provoque dans différentes maladies de l'estomac et de l'intestin. Aussi peut-il s'établir des confusions avec les lactosuries d'une autre origine, hépatique principalement.

On a essayé, également, à l'aide *d'autres recherches dans l'urine*, et à l'aide des coefficients en poids des différents composants de l'urine, d'établir des déductions sur les altérations digestives et sur celle du métabolisme.

Les valeurs que l'on a obtenues, pour exprimer les altérations digestives, sont de pures hypothèses que les faits ne confirment pas; pour ces motifs, nous ne les exposerons pas.

Pour la même raison, nous ne parlerons pas des *épreuves de toxicité* ou coefficients toxiques de l'urine, ou des extraits de selles qu'on a utilisés, de différentes façons, pour obtenir des renseignements diagnostique et clinique. Presque aucun d'entre eux n'a résisté à la critique et à la vérité scientifique.

Nous signalerons enfin, l'utilité de la recherche de l'indoxyle urinaire qui a pour origine l'indol, résultant de l'action des bactéries de la putréfaction sur les matières albuminoïdes. Cet indol provient du tryptophane.

Le scatol dont les conditions de formation dans l'organisme sont analogues à celles de l'indol se transforme, lui aussi, en indoxyle. L'indoxylurie permet de constater l'état de la fonction antitoxique du foie.

A côté de l'indoxyle on eut rencontrer dans les urines de la leucine, de la tyrosine et des phénols. La mesure de leur quantité permet de déceler dans certains cas des troubles de fonctionnement hépatique et intestinal.

Goiffon et Nepveux ont décrit un nouveau procédé clinique de dosage des phénols urinaires (*C. R. Société Biologie*, 15 *déc.* 1923), basé sur l'emploi du réactif des phénols (formule de Wu), en présence du carbonate de soude cristallisé à 20 °/₀.

Les urines des sujets normaux renferment par vingt-quatre heures de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 de phénols. Dans les colites avec putréfaction, le taux des phénols s'élève rapidement et peut atteindre de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 par vingt-quatre heures.

5. RECHERCHES HÉMATOLOGIQUES POUR LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS

L'épreuve de Kelling, sur le pouvoir hémolytique du sérum de malades atteints de tumeurs, contre les globules rouges de la poule; la réaction à la méiostagmine d'Ascoli, ou épreuve de la tension superficielle;

l'épreuve de Brieger ou du pouvoir antitryptique du sang, qu'on désigne, aujourd'hui, sous le nom de réaction générale des cachexies; la réaction de Freund Kammauer; la réaction de fixation du complément, selon von Dungern, et jusqu'à la réaction d'Abderhalden, sont autant de procédés créés et employés pour établir le diagnostic des tumeurs abdominales, ou d'autres parties du corps, par les méthodes biologiques.

Mais, comme ce sont des méthodes qui, malheureusement, n'ont pas donné jusqu'à présent de résultats certains, nous ne les décrirons pas.

Wasserthal (116) s'est efforcé d'employer l'ultramicroscope pour l'exploration et le diagnostic coprologiques. Les résultats doivent engager à poursuivre les recherches dans ce sens, bien qu'elles ne se soient pas montrées d'une application pratique en clinique.

6. Quelques recherches sur les réactions du système nerveux autonome, sympathique et para-sympathique (vague).

L'hyperexcitabilité, ou plutôt, la plus ou moins grande excitabilité des systèmes nerveux de la vie végétative, occupe une grande importance dans la physio-pathologie digestive. Il convient, seulement, de se rappeler que ces perturbations nerveuses créent de grands troubles de la sécrétion et de la motilité gastro-intestinales, — rappelant le tableau des névroses sécrétoires : diarrhées par influence exclusivement nerveuse, — et que de petites causes légères, dans ces états de réaction exagérée, peuvent occasionner des troubles secondaires que l'on peut confondre avec ceux des catarrhes et des lésions intenses.

Ainsi, dans les états où prédomine l'excitation du système para-sympathique (vagotonisme), de petites excitations aboutissent à une augmentation de la sécrétion gastrique, à de l'hyperkinésie du grêle, et à des contractions péristaltiques spasmodiques du côlon. C'est dans ces états que l'on rencontre, de préférence, les soi-disants colites nerveuses mucomembraneuses, et, aussi, certaines réactions anaphylactiques, que l'on tend aujourd'hui à considérer comme une des formes d'excitabilité para-sympathique.

Dans ces états d'hyperexcitabilité sympathique dominent les formes paralytiques, hypokinétiques, atoniques, bien que cette prédominance d'innervations antagonistes, — si l'on s'en tient à ce que nous apprend, jusqu'à présent, la physiologie de ces systèmes, — puisse être considérée d'une manière générale et arbitraire. Il en est de même, des principales réactions pharmacologiques, que nous décrivons, ici, que l'on peut considérer seulement comme des guides probables, indiquant l'état nerveux de ces systèmes qui sont sous la dépendance des sécrétions d'hormones, l'adrénaline notamment.

Celle-ci gouverne, dans une certaine mesure, et règle le tonus et la

stabilité du sympathique; de même, qu'une autre hormone, que nous ne connaissons pas, produit, probablement, le même effet sur le système vague.

S'inspirant de ces faits, il sera possible de considérer, dans la pathologie de l'avenir, beaucoup de troubles de l'appareil digestif comme des altérations des sécrétions des glandes endocrines ou de leurs hormones correspondantes.

7. ÉPREUVE DE L'ADRÉNALINE

Réaction de Lœwi. — *Réaction sympathicotonique.* — Une forte réaction produite par cette substance qui agit, seulement, sur le sympathique, indique une hypersensibilité sympathique et la tendance à des réactions de sympathicotonie.

I à III gouttes de solution d'adrénaline à 1 %, instillées dans la conjonctive, ne donnent pas, chez un individu normal, de réaction spéciale. Chez le sympaticotonique, il y a mydriase plus ou moins grande.

Cette dilatation pupillaire, certains la considèrent, en outre, comme caractéristique de la forme sympathicotonique de la maladie de Basedow et du diabète d'origine pancréatique ou des maladies du pancréas.

Un milligramme d'adrénaline injecté provoquerait de la glycosurie chez certains sympathicotonique et dans la maladie de Basedow.

8. ÉPREUVE DE LA PILOCARPINE

Réaction vagotonique :

Un demi à un centigramme de pilocarpine injecté sous la peau, en solution à 1 %, chez les individus normaux, provoque, au bout de six à quinze minutes, une congestion de la peau, avec chaleur, sueur et salivation.

Chez les vagotoniques, ou mieux chez les sujets avec excitabilité du vague, les réactions sont plus intenses et peuvent s'accompagner de myosis, de palpitations, d'augmentation du péristaltisme (borborygmes), et même d'évanouissement.

La physostigmine, la muscarine, l'histamine, et d'autres substances analogues, agissent de même.

9. ÉPREUVE DE L'ATROPINE

Un demi à un milligramme d'atropine produit, chez l'individu sain, la sécheresse de la bouche, la dilatation de la pupille, et parfois, la tachycardie.

Chez les vagotoniques, dont l'état d'excitabilité sert de correcteur, elle ne donne presque pas de symptôme; le vagotonisme tolère souvent, sans réaction spéciale, des doses de 2 à 3 milligrammes.

DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

I. — DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE DES PRINCIPAUX SYNDROMES INTESTINAUX

Dans ce chapitre, nous exposerons, schématiquement, les caractères coprologiques, les plus importants, et à la portée de tous les médecins, des affections intestinales, qui se reconnaissent par leur symptomatologie coprologique ou présentent, à l'analyse des matières, des éléments de diagnostic.

Nous tiendrons particulièrement compte dans cet exposé de l'importance clinique de ces caractères coprologiques, et nous décrirons les différents types d'entéropathies dans l'ordre suivant :

1° Maladies fonctionnelles de l'intestin : D'origine gastrique, hépatique, pancréatique, mésentérique, endocrinienne, (Basedowiens, Addisoniens); d'origine cardio-vasculaire, rénale, nerveuse, psychique; d'origine anaphylactique, idiosyncrasique, toxique ;

2° Dyspepsies intestinales vraies ;

3° Les processus inflammatoires (entérites) de l'intestin grêle et du gros intestin, généraux ou localisés, aigus ou chroniques ;

4° Les ulcérations ;

5° Les maladies spécifiques (dysenteries spécifiques, parasitisme et processus infectieux) ;

6° Les tumeurs ;

7° Les maladies constitutionnelles : maladie de Hirschprung; constipation habituelle; uricémie; goutte, leucémie, rachitisme, etc... ;

8° Les maladies accidentelles : corps étrangers; traumatismes après les opérations chirurgicales.

Tous les types signalés dans cette classification intestinale, que l'on peut considérer, bien qu'incomplète, comme rationnelle dans l'état actuel de la pathologie intestinale, ne présentent pas des caractères coprologiques nets. Quelques-uns seulement, présentent des caractères coprologiques d'une manière accidentelle.

D'autres présentent une symptomatologie fécale très rare, qui facilite seulement le diagnostic et n'a de valeur qu'associée aux autres symptômes généraux et locaux. Chez certains types, notamment dans les ulcères ou les tumeurs, la symptomatologie minime est commune à tout le groupe, et le diagnostic différentiel peut être très difficile.

Par contre, dans le plus grand nombre des maladies de l'intestin, les plus courantes en général et les plus importantes en pratique, les caractères coprologiques sont pathognomoniques, même dans les recherches les plus élémentaires que nous aurons, seulement, en vue dans cet exposé schématique.

C'est donc l'étude de ces caractères coprologiques qui, seule, a permis, presque toutes les fois, d'établir les éléments du diagnostic.

C'est, de même, la coprologie qui a permis d'établir une classification de ces maladies et de leur donner leur indépendance clinique.

Pour ces raisons, plus ou moins arbitraires, et par suite de leur importance, nous allons exposer ces principaux caractères.

Pour éviter des répétitions, nous décrirons, d'abord, quelques-uns des principaux caractères coprologiques de localisation, particulièrement des diarrhées, suivant en cela, les interprétations universellement admises en coprologie, dues principalement à Schmidt, et schématisées par de nombreux auteurs, Goiffon notamment.

Avant toute recherche coprologique, nous devons songer *aux problèmes que nous aurons à résoudre :*

1° *S'agit-il d'un trouble fonctionnel ou organique*; ou, en d'autres termes existe-t-il du catarrhe ou une lésion plus importante?

2° *Où est localisée la lésion ou le trouble fonctionnel :* dans l'intestin grêle ou dans le gros intestin? et, en cas d'existence, dans quel segment?

3° *Quelle est la principale fonction déficiente :* gastrique, hépatique, pancréatique ou duodénale, jéjunale, iléale ou colique?

Ceci renseigne, en même temps, sur l'importante question de la variété d'intolérance digestive existante.

Le catarrhe intestinal ou entérite.

La question du catarrhe intestinal ou entérite ne peut être envisagée que dans une vue d'ensemble. Nous rangerons parmi les altérations fonctionnelles simples, celles qui présentent des caractères coprologiques qui indiquent une insuffisance digestive de sécrétion, de motricité ou d'absorption, occasionnant une digestion incomplète, avec tous les troubles secondaires de fermentations, de putréfactions et de diarrhées, sans forte réaction de la muqueuse.

Nous disons bien sans forte réaction, parce que, si minime soit-elle, nous l'appelons, déjà, *réaction catarrhale ou inflammatoire.*

Ceci prouve que nous passons du trouble fonctionnel, ou dyspepsie, à l'entérite sans transition. D'autant plus que, bien que nous ayons fait figurer les putréfactions et diarrhées parmi les troubles dyspeptiques, nous qui croyons, à peine, aux putréfactions sans exsudats des parois, et aux diarrhées (sauf rares exceptions) sans exsudation et transsudation de liquide provenant des parois, sous l'influence de réactions patholo-

giques, nous considérons, déjà, ces mêmes putréfactions et diarrhées comme des conséquences du catarrhe ou de l'inflammation.

D'autre part, si la distinction entre la dyspepsie et le catarrhe ou entérite (à part les cas extrêmes où cette division est permise) peut être admise en théorie et non en réalité, parce qu'il nous est impossible, en pratique, de déterminer la fin de l'une et le commencement de l'autre, de même, *nous devons considérer le catarrhe ou l'entérite comme ayant une signification clinique analogue*, bien qu'anatomo-pathologiquement ils soient différents.

Le catarrhe proprement dit, devrait être considéré comme une réaction pathologique de l'épithélium, avec dégénérescence de la muqueuse intestinale; l'entérite, traduirait, au point de vue anatomo-pathologique, la congestion vasculaire, la prolifération et l'émigration cellulaire intestinale, etc...; en résumé, une inflammation de toutes les tuniques de l'intestin, avec les réactions qui la caractérisent : l'exsudation, la transsudation, la migration des éléments, etc...

Les diarrhées.

La diarrhée est la manifestation coprologique la plus fréquente et la plus régulière au cours des affections intestinales. Avant d'esquisser ses principaux caractères coprologiques, nous désirons, cependant, entrer dans quelques considérations sur les variétés et les différentes origines de ce syndrome coprologique.

Autrefois, la diarrhée évoquait toujours l'idée d'une inflammation intestinale. Hennoch, en 1863, fut l'un des premiers dans son ouvrage *sur les maladies de l'abdomen*, à parler de diarrhées, dans les fortes émotions, provenant d'une hypersécrétion de la muqueuse intestinale, et accompagnées d'hyperpéristaltisme d'origine nerveuse.

Nothnagel signala les diarrhées sans altération anatomo-pathologique de la paroi; c'est-à-dire, selon lui, d'origine fonctionnelle, qu'il attribuait à des excitations dues au contenu de l'intestin, ou d'origine nerveuse ou sanguine.

La physiopathologie digestive a confirmé, depuis longtemps, l'existence de ces diarrhées et dyspepsies intestinales fonctionnelles, à côté des diarrhées catarrhales ou inflammatoires, reconnaissant que les premières sont aussi fréquentes que les secondes (Certains auteurs les considèrent même plus fréquentes que les secondes).

Mais, comme nous devons admettre qu'il n'y a pas toujours entre les unes et les autres des lignes de démarcation nettes, il nous faut considérer les diarrhées fonctionnelles, ou leurs causes, comme un facteur très fréquent d'inflammation ou catarrhe. Si ceux-ci tardent plus ou moins à se manifester, cela dépend de l'intensité de l'irritation ou de la sensibilité de l'intestin.

Bien que le groupe des diarrhées classées isolément, d'après l'agent pathogène, soit très grand, nous pouvons les réunir, facilement, en quatre grandes classes :

1° *Les diarrhées d'origine dyspeptique*, ou alimentaires : diarrhées dues à des troubles digestifs fonctionnels, auxquelles on peut ajouter celles relevant d'une altération produite par des aliments indigestes. Celles-ci sont également appelées, quoique à tort, diarrhées primaires.

2° *Les diarrhées par catarrhe ou inflammation ou lésion des parois*, que l'on appelle encore diarrhées secondaires ;

3° *Les diarrhées hématogènes, comprenant une certaine partie des diarrhées infectieuses ;*

4° *Les diarrhées d'origine nerveuse, par sympathicotonie, et les diarrhées d'ordre psychique ;*

Dans toutes ces variétés coexistent *les deux signes qui caractérisent les diarrhées : augmentation de l'eau dans les selles et de la fluidité; diminution de leur extrait sec; augmentation des selles; hyperpéristaltisme.*

On ne doit pas affirmer qu'il y a diarrhée parce qu'on observe, dix fois par jour, des selles sèches, fragmentées, sous forme de scybales. Les constipés hypocondriaques, par exemple, vont dix fois par jour aux W.-C. évacuant, chaque fois, une ou deux scybales. De même, on ne rangera pas parmi les diarrhées, la selle fluide et abondante d'un enfant atteint de maladie de Hirschprung; ni celle, unique, abondante et pâteuse ou fluide, qui est la conséquence d'une alimentation exclusivement végétale.

La cause de la fluidité, (ou mieux de l'excès de liquide), et, par suite, de la diminution de l'extrait sec, peut être due :

1° A l'augmentation des composants aqueux des selles; par exemple, dans l'alimentation végétarienne qui produit, parfois, des selles qui ressemblent à des purées de légumes;

2° Au défaut d'absoption du liquide, ou, pour mieux dire, de la bouillie du chyme;

3° Au passage de l'eau et des autres produits fluides, mucus ou pus, dans les selles.

Les nombreux travaux modernes sur cette question, spécialement ceux particulièrement importants d'Ury, de Schmidt, de Flexner et de Lohrisch, ont démontré que la cause, la plus fréquente et la plus importante, des diarrhées est due aux liquides qui, sous forme de transsudats ou d'exsudats, proviennent de la paroi intestinale.

Nos travaux sur la réaction des parois intestinales malades, à la suite d'excitations provoquées par différents aliments, ce que font les mauvais régimes, nous ont conduits au même résultat.

Le défaut d'absorption du chyme, qui est déjà, dans l'iléon une masse peu fluide, plutôt pâteuse, peut, dans de très rares cas et à un degré très faible, être la cause de l'augmentation de l'eau dans les selles.

A la suite de l'ingestion d'énormes quantités de liquide, quel qu'il soit,

pourvu qu'il ne s'agisse pas d'un purgatif, on n'a jamais pu augmenter la fluidité des selles.

Le liquide transsudé ou exsudé et les autres produits qui peuvent provenir des parois, constituent, par suite de la rapidité du passage par hyperexcitabilité péristaltique, qui coexiste à cause de la communauté des effets et de la cause, l'essence des diarrhées inflammatoires et du catarrhe et les séquelles des diarrhées fonctionnelles et dyspeptiques.

La diarrhée lientérique, elle-même, que l'on considérait, autrefois, comme due à un intestin poli et glissant intérieurement (lieos d'Hippocrate), incapable de retenir les aliments, ne pourrait être considérée comme telle, si elle n'était pas accompagnée d'une évacuation du liquide intestinal et d'hyperkinésie. Car, outre que les aliments ne traversent pas d'eux-mêmes, en glissant pour ainsi dire, l'intestin, ni même l'œsophage; de même, le liquide ingéré avec l'alimentation n'est pas toujours plus abondant que le liquide éliminé par les selles, tout en tenant compte de celui qui s'évacue par l'urine, la respiration et la peau. S'il en était autrement, le fait de ne rien absorber, par suite de la lientérie, ne tarderait pas à rendre l'individu très sec.

Quant à l'origine de ces différentes diarrhées, on peut dire, en résumé, que les dyspepsies et les lientéries, difficilement séparables des diarrhées gastrogènes, ont indiscutablement une origine gastrique. (Krauss les appelait diarrhées de l'estomac : Magenruhr). Il doit y avoir, pour qu'elles se produisent, insuffisance du pylore, le réflexe pylorique ne se produisant pas suffisamment ou avec électivité pour les aliments solides. C'est pourquoi on les observe, principalement, chez les hypo-acides, où manque le principal stimulant du réflexe pylorique.

C'est aussi cette absence de sécrétion chlorhydrique qui provoque une diminution de la sécrétion pancréatique, car l'HCl en est le principal excitant. Nous ne savons pas jusqu'à quel degré interviennent, déjà, la première insuffisance étant commencée, par suite du manque de l'action stimulante de l'hormone ou sécrétine, les insuffisances fonctionnelles secondaires, qui, à l'état normal, agissent par action synergique.

De même que la contraction du pylore se régularise par suite de l'action stimulante du chyme, de même, il existe une contraction segmentaire de l'intestin grêle qui, à l'égal des mouvements de brassage, agit sous la dépendance des réactions chimiques réflexes, suivant qu'il est nécessaire d'arrêter ou d'accélérer le transit.

Il convient d'ajouter, en outre, que *l'intestin grêle, de même que le gros intestin, contrairement à l'estomac*, réagissent avec de violents mouvements de progression en avant sous l'influence d'aliments non digérés ou éventuellement mal mastiqués.

Il résulte, du fait de cette insuffisance gastrique primaire, un passage rapide dans l'intestin, et un manque de sécrétions suffisantes, par suite du défaut d'action stimulante, en temps et lieu, de la sécrétine et une digestion (dans ce cas presque totalement) insuffisante.

Le contenu intestinal, ainsi anormal, agit déjà par lui-même, par excitation physio-pathologique, sur le gros intestin et aussi sur l'intestin grêle; à cette excitation il faut ajouter celle des produits provenant des processus de fermentation principalement, et ensuite, également, des processus de putréfaction que l'on observe dans le côlon.

Les conséquences, ce sont des réactions également physiopathologiques du côlon, réactions de la muqueuse qui aboutissent à des troubles vasculaires, avec transsudations et exsudations, qui les caractérisent, et en même temps à de l'hyperkinésie avec accélération du transit, et selles fluides ou diarrhéiques.

Nous savons que ces transsudats et exsudats sont riches en séro-albumines, qui favorisent, en milieu liquide, le développement de la flore bactérienne qui, dans ces cas, se multiplie d'une façon extraordinaire.

C'est là, l'origine de la putréfaction. La répétition de ces processus aboutit à des réactions très fortes et persistantes des parois, avec catarrhe et inflammation, origine de nouvelles altérations et insuffisances digestives; c'est un cercle vicieux très fréquent en pathologie digestive.

Le type décrit, comme insuffisance digestive générale, est d'ordinaire rare et passager; nous le décririons, à nouveau, comme étant à l'origine des diarrhées dyspeptiques que nous signalons, si nous en faisions une étude qui serait trop longue.

Schématiquement, on le rencontre, d'après les tableaux suivants de diagnostic coprologique, dans un grand nombre d'insuffisances digestives partielles, (qui pourraient être celles de chacune des fonctions sécrétoire, motrice et sensitive de l'intestin).

Dans cette étude, nous envisagerions d'autres états de lientérie partielle, que l'on appelle *créatorrhées, ou protorrhées*, ou *azotorrhées*, ou *sarcorrhées*, termes sous lesquels on désigne la digestion insuffisante du tissu musculaire spécialement. Il faudrait, également, faire l'étude du *tissu conjonctif* qui se comporte différemment; ensuite, celle des graisses : *stéatorrhées;* celles des féculents : *amylorrhées*, y compris celles des celluloses. Avec leur étude, nous devrions considérer celle des fonctions isolées qui provoquent ces troubles et les conséquences sur les fonctions digestives, et l'état digestif, en général, auxquelles ils aboutissent : la plus fréquente étant la diarrhée.

Il resterait, enfin, à désigner, parmi les diarrhées digestives, celles dépendant d'une mauvaise alimentation ou d'une hygiène alimentaire défectueuse, qui, jointe aux autres insuffisances (provenant souvent de ces causes anti-hygiéniques), sont cause de la majeure partie des altérations intestinales.

A ce groupe des diarrhées primaires, pour démontrer l'action pathologique directement sur la muqueuse intestinale, nous devrions ajouter les diarrhées qui proviennent des germes pathogènes de l'intestin : infections par action directe, dysenterie amibienne ou bacillaire, ou autres;

ensuite, celles des entozoaires, des helminthes, etc.; enfin, les diarrhées provoquées par les purgatifs et les corps étrangers.

Les *diarrhées secondaires*, en plus de celles qui proviennent de lésions intestinales déjà établies : catarrhe, inflammation, ulcère, etc.; devraient comprendre toutes celles qui ont une autre origine.

Causes hématogènes des diarrhées.

Les plus connues sont celles qui sont dénommées diarrhées sudorales, que Trousseau et Morgani avaient déjà écrites comme conséquence des efforts d'élimination de l'organisme. Trousseau a décrit des diarrhées qui apparaissent en même temps que la sueur, quand elle provient d'un effort ou de la chaleur. Chez les animaux, dit-il, il est fréquent d'observer, après une heure ou un certain temps de marche, au moment où la sueur apparaît, des diarrhées qui ne se produisent pas sous l'influence du repos.

Trousseau les considère comme des diarrhées par effort d'élimination de l'organisme des substances qui se produisent sous l'influence de la fatigue.

Il attribue également, à ce même effort d'élimination, les diarrhées et les sécrétions bronchiques et nasales, etc... de certaines fièvres et maladies : (la rougeole, par exemple, et certaines grandes suppurations enkystées).

De même, Trousseau considère comme des diarrhées compensatrices, celles qui apparaissent au cours des époques chez certaines femmes.

Parmi ces diarrhées, on range, aujourd'hui, les diarrhées auto-toxiques et constitutionnelles, urémiques, goutteuses, basedowiennes, addisoniennes; celles des cachexies, du paludisme, de l'anémie pernicieuse (à part celles qui relèvent de l'anachlorhydrie), du rachitisme, de la scrofule, etc.

Il en est de même des diarrhées bactériennes, ou de celles qui relèvent d'une infection septique; celles du typhus entre autres, à partir du moment du passage du bacille dans le sang, ce qui a lieu avant l'apparition des localisations intestinales sur les plaques de Peyer. Ces localisations, nous le savons, sont d'origine hématique et ne constituent pas une porte d'entrée pour le microbe.

Il faut ajouter les intoxications externes, arsenicales et mercurielles, etc.

Quant aux diarrhées anaphylactiques, et même, idiosyncrasiques, dont les mécanismes d'action ne sont pas toujours connus, nous ne pouvons en parler dans cet ouvrage.

Nous devrions mentionner les *diarrhées réflexes* autochtones, sympathiques ou parasympathiques, qui peuvent apparaître sous l'influence de petites lésions de l'appareil digestif ou génital, urinaire ou péritonéal; et les *diarrhées psychiques*, connues, spécialement, sous forme de diarrhées de frayeur, d'angoisse, et de grandes émotions. Ce facteur, le

psychisme, joue un rôle très important dans les fonctions digestives qui peuvent présenter des états de déséquilibre digestif, d'origine sympathico-anémique, rendant très difficile le diagnostic et le traitement de beaucoup d'entéropathies mixtes, souvent mal interprétées.

A côté du traitement diététique, physiothérapique et pharmacologique, ces entéropathies seraient justiciables d'un traitement psychothérapique, très important dans beaucoup de cas, et parfois même, plus important que tous les autres traitements.

Ces brèves énumérations, que nous jugions nécessaires, sur les dyspepsies, les catarrhes et les diarrhées, étant terminées, nous devons envisager l'étude des caractères suivants.

II. — CARACTÈRES COPROLOGIQUES LES PLUS IMPORTANTS SELON LES LOCALISATIONS PRINCIPALES.

Nous décrirons, d'abord, les caractères les moins importants et nous terminerons par ceux qui peuvent être considérés comme pathognomoniques.

Tous les caractères que nous signalons se rapportent à des selles provenant du repas d'épreuve de Schmidt.

C'est à Schmidt et plus récemment, à Goiffon, que nous devons principalement, ces essais de classification des localisations coprologiques :

1. CONSTIPATION HABITUELLE, SURDIGESTION ; HYPOMOTILITÉ COLIQUE; LENTEUR DU TRANSIT INTESTINAL

La constipation habituelle se caractérise par des selles peu fréquentes, dures, adhérentes; en forme de scybales, de gros calibre dans le type atonique, ou de petit calibre dans le type spasmodique, par vagotonie. Couleur obscure; odeur peu marquée. Réaction neutre.

Diluées pour l'examen macroscopique, les selles de constipation ne permettent pas de reconnaître des résidus alimentaires. Au microscope, seulement, on aperçoit des détritus, qu'il est impossible de différencier; quelques savons, de faibles résidus ou l'absence de débris de cellulose; l'absence presque complète de fibres musculaires (s'il y en a, elles sont très bien digérées); pas de féculents; les graisses sont en quantité normale et décelables, seulement, par des recherches spéciales; très peu de bactéries; l'absence d'entozoaires.

Au point de vue biliaire, la réaction normale de l'hydrobilirubine, ou bien la bile réduite par un séjour suffisant dans le cæcum et le côlon ascendant.

Traces d'amylase et de trypsine. L'épreuve à l'étuve est négative.

La réaction des nucléo-protéides est faible; on note l'absence d'albumine, de mucus et de sang; sauf de minimes quantités de sang adhérentes à la surface des selles par suite de leur contact prolongé et irritant, pour la muqueuse, ou par suite d'hémorroïdes ou de fissure anale.

2. SELLES ANORMALES, PAR SUITE D'UNE LOCALISATION PATHOLOGIQUE DANS L'ANSE SIGMOIDE OU LE COLON DESCENDANT

Selles quelque peu molles. S'il y a de la diarrhée, c'est une fausse diarrhée (par exsudation du segment malade qui a entraîné une accélération du transit), avec fragments de matières relativement bien digérés ou durs ne se mélangeant pas à l'exsudat.

La quantité des matières est légèrement augmentée; elles sont adhérentes; peu obscures; d'odeur parfois putride, s'il y a inflammation ou catarrhe, et, dans ce cas, accompagnant les matières, on observe des mucosités qui ne sont pas mélangées aux matières, mais superficielles.

La réaction est, généralement, neutre ou alcaline. Diluées, les selles ne permettent pas de reconnaître des débris alimentaires.

Au microscope, on ne trouve pas de résidus anormaux de l'alimentation; selon GOIFFON, seule, la cellulose (cellules de pomme de terre vides) apparaît en grande quantité. La bile, les ferments, l'épreuve à l'étuve, donnent des réactions normales. Parfois, on observe de nombreux entozoaires, des lamblias, des coccidies. Dans les processus inflammatoires avec diarrhée, on constate de l'albumine soluble dans le liquide qui accompagne les selles.

3. LOCALISATION PATHOLOGIQUE DANS LE COLON TRANSVERSE

Les selles sont ici plus fréquentes, pâteuses, d'odeur fécaloïde, sans être putrides, sauf dans le cas d'inflammation, où l'on rencontre, comme dans le cas précédent, dans la partie liquide de la selle diarrhéique, des albumines solubles et une réaction forte des nucléo-protéines.

La couleur est généralement claire; la réaction neutre, ou faiblement acide, sauf dans les exsudations inflammatoires.

Après dilution, les selles ne présentent pas de résidus macroscopiques non digérés.

Au microscope (d'après GOIFFON), quelques féculents et de la cellulose abondamment. Dans ce cas, l'épreuve à l'étuve indiquerait de la fermentation.

SCHMIDT considère ces deux signes (féculents et fermentation), quand ils sont très marqués, comme une preuve d'un trouble de l'iléon; quand ils sont légers, comme l'indice d'un trouble du cæcum. Les fibres musculaires, les graisses et les autres caractères sont les mêmes que dans les selles anormales.

4. LOCALISATION DANS LE CÆCUM ET L'ILÉON

Les selles sont copieuses, souvent fréquentes, pâteuses et grumeleuses, jaune clair, quelque fois spumeuses. Acides, d'odeur aigre, rance; les

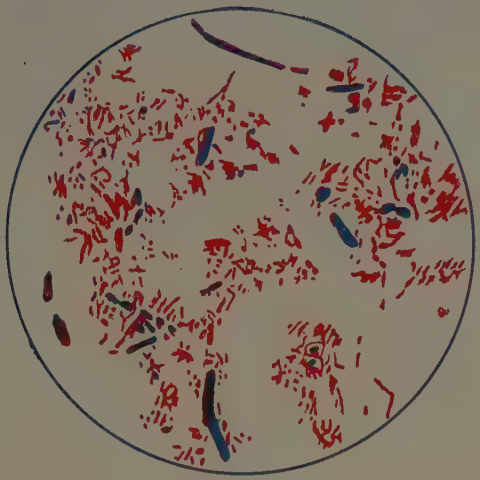


Fig. 1.

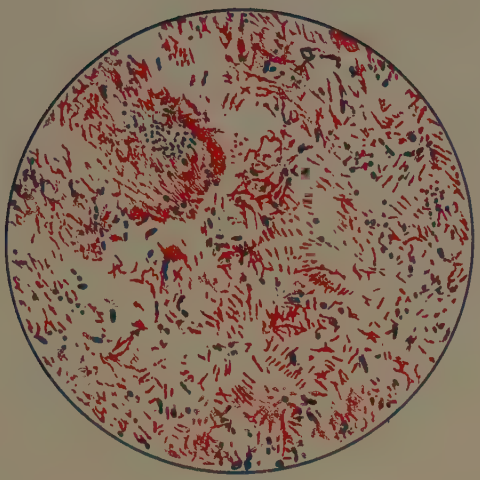


Fig. 2.

Préparations de bactéries de selles d'adulte colorées par la méthode de Weigert-Scherisch.

(D'après Schmidt et Strassburger)

féculents sont légèrement abondants, enveloppés dans une trame de cellulose, et prenant l'iode avec difficulté. Parfois, quelques aiguilles d'acides gras, une flore iodophile, de l'hydrobilirubine.

Les différents résidus alimentaires sont peu différents de l'état normal; la preuve à l'étuve est positive; l'acidité est peu intense. Les acides volatils sont augmentés.

5. LOCALISATION DANS L'ILÉON

Les selles peuvent être diarrhéiques ou pâteuses, et quelquefois consistantes, suivant la réaction du côlon qui accélère ou retarde le transit intestinal.

Diluées dans de l'eau et placées sur une assiette à fond noir, elles montrent des résidus de pommes de terre (planches II et III). L'odeur est acide; la couleur claire; elles sont parfois spumeuses; plus acides que les précédentes.

Au microscope, on observe d'abondantes cellules de pommes de terre ou de l'amidon; quelques fibres musculaires, incomplètement digérées, arrondies; quelques-unes anguleuses, avec une certaine striation. Les graisses ou les acides gras sont en faible quantité. Les bactéries iodophiles sont nombreuses. D'ordinaire, quelques particules contiennent de la biliverdine non réduite; les ferments sont abondants.

La réaction à l'étuve est très intense.

6. SELLE JEJUNALE ET DUODÉNALE

Selles non formées, sans aspect, ayant peu d'odeur fécale, quand le transit est rapide dans le côlon; dans ce cas, les selles sont colorées en vert par la bilirubine non réduite.

Réaction en général neutre. Diluées dans l'eau, elles montrent, macroscopiquement, des résidus abondants, principalement de viande (fibres musculaires); celles-ci constituant l'élément qui est le moins digéré. On observe aussi quelques résidus de pommes de terre. On ne constate pas de tissu conjonctif, parce que sa digestion s'effectue dans l'estomac.

Au microscope, on remarque, principalement, d'abondantes fibres musculaires non digérées, longues, anguleuses, avec stries longitudinales et transversales; mais, rarement, avec des noyaux visibles. Les féculents ne se rencontrent pas toujours; surtout dans les selles non diarrhéiques. Mais, dans beaucoup de cas, dans les troubles qui atteignent également les parties basses de l'iléon, les féculents sont, alors, plus abondants et mélangés aux fibres musculaires (syndrome total du grêle).

Les graisses et les acides gras se comportent différemment. S'il y a du catarrhe et de la diarrhée, on rencontre des mucosités en petits grumeaux colorées, parfois, par la bilirubine et d'abondantes bactéries.

Les ferments, trypsine et amylase, sont abondants. L'épreuve à l'étuve, s'il y a, en même temps, insuffisance digestive des féculents, donne un résultat positif acide. Au contraire, s'il n'y a ni catarrhe ni diarrhée, l'épreuve est négative, malgré la grande quantité de fibres musculaires non digérées, qui n'occasionnent pas de putréfaction suffisante, malgré les doctrines qui ont prétendu que l'origine des putréfactions provenait de ces résidus nitrogènes.

Quand les troubles ont une origine gastrique, ainsi que nous le verrons bientôt, la caractéristique coprologique principale, c'est la présence de tissu conjonctif.

7. ROLE DE LA MOTILITÉ DANS LA PHYSIO-PATHOLOGIE INTESTINALE

De ce bref exposé schématique, on peut noter que dans l'insuffisance digestive, *le rôle de la motilité est aussi important, si ce n'est plus, que celui de la sécrétion.* Car, s'il est vrai qu'avec une bonne motilité et une absence de trypsine, d'amylase ou de lipase, les produits azotés, les féculents ou les graisses ne sauraient être digérés; de même, il ne faut pas perdre de vue, qu'avec une quantité normale de ces ferments, s'il existe une perturbation de la motricité et des autres fonctions synergiques, qui doivent se produire dans chaque segment de l'intestin, la digestion des aliments correspondants qui devrait s'y effectuer, n'a pas lieu, comme si les principaux ferments ne pouvaient agir dans des conditions atypiques ou en dehors de leur lieu d'élection.

Cela tient peut-être au manque d'action des hormones activantes, que nous connaissons mal, ou bien, à ce fait qu'étant mélangés au même moment de la digestion, certains ferments, certaines hormones ou certains produits pathologiques formés sont un obstacle à l'action des autres.

En résumé, nous croyons donc, que les troubles du fonctionnement ou les inflammations des parties basses du côlon, depuis le descendant, ont peu d'influence sur la composition des selles, et même sur leur consistance.

Les produits inflammatoires s'éliminent à côté des selles.

Des inflammations plus haut situées, sur le côlon transverse et l'ascendant, influent sur la consistance, mais très peu sur la composition des selles.

Les résidus alimentaires, dans le cas de selles liquides, joints aux autres signes inflammatoires (mucus, albumines solubles, etc.) indiquent un processus inflammatoire qui s'étend jusqu'à l'intestin grêle, ou un catarrhe bas situé, provenant d'une altération digestive haute.

Plus l'altération est haute, plus les restes non digérés sont nombreux. La réaction verte du sublimé le confirme, de même que la présence de petits fragments de mucus vert indique un catarrhe des parties hautes.

Le catarrhe peut-être cause, en conséquence, d'un trouble digestif. On peut admettre que l'insuffisance digestive est primitive, quand le trouble aigu (catarrhe ou diarrhée) ayant disparu, la déficience digestive persiste, ou est antérieure au catarrhe.

Selon Schmidt, le trouble digestif des graisses aboutit tard à l'inflammation. Les troubles digestifs dus à la viande peuvent la provoquer plus facilement; ceux des féculents, ou l'intolérance de ceux-ci, de même que celle de l'alimentation végétale en général, conduisent très vite et facilement aux altérations dyspeptiques et aux inflammations catarrhales.

Ce sont là les observations que nous avons pu faire, et démontrer expérimentalement, sur les conséquences des intolérances alimentaires.

Avec ce schéma de localisation des troubles intestinaux, l'interprétation des principaux types d'entéropathies que nous décrivons, de suite, sera plus facile.

Il faut toujours avoir présent à l'esprit que ces différents types d'altérations, comme tous ceux qui concernent le tube digestif, peuvent, ainsi que cela arrive très souvent, se confondre et se mêler les uns aux autres; et, aussi, varier et changer de type chez le même individu. C'est pourquoi *l'analyse coprologique doit subir d'incessantes transformations.*

III. — RÉSUMÉ DU DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE DES PRINCIPAUX SYNDROMES INTESTINAUX

DYSPEPSIES INTESTINALES OU TROUBLES FONCTIONNELS

DYSPEPSIE GASTRO-INTESTINALE AIGUE ; INDISPOSITION GASTRO-INTESTINALE

Les selles sont lientériques, mal formées, sans consistance; grumeleuses, d'aspect mal lié; rien n'indique qu'elles sont diarrhéiques.

La couleur et l'aspect intérieur dépendent surtout du genre d'alimentation, qu'il est facile de reconnaître grâce aux résidus qu'on y rencontre, quand on dilue les selles dans de l'eau. En général, couleur jaune de bilirubine non réduite, l'odeur est peu intense, quand il n'y a pas de sécrétions catarrhales; plutôt lientérique que fécale. Fréquemment, avec une alimentation de végétaux ou de féculents, l'odeur est rance, aigre et la réaction acide.

Au microscope, on reconnaît entiers presque tous les aliments ingérés: fruits, légumes, viandes, dont on distingue tous les éléments anatomiques, souvent par suite de mastication défectueuse.

La bile apparaît non réduite, donnant la réaction verte du sublimé (diarrhée jéjunale de Nothnagel). Il n'est pas nécessaire de rechercher l'épreuve de la fermentation, toujours positive avec une alimentation riche en féculents. L'épreuve des albumines dissoutes est négative, car celles que l'on rencontre dans les selles ne proviennent pas de l'alimentation. même dans ces cas, sauf peut-être dans de rares exceptions.

DYSPEPSIE INTESTINALE GASTROGÈNE

Type fréquent. Cause de nombreuses diarrhées chroniques d'origine gastrique (hypochlorhydrie, atonie). Peut, comme toutes les dyspepsies intestinales chroniques, dégénérer en catarrhe. Les selles, comme celles de presque toutes les dyspepsies et, aussi, de tous les catarrhes intestinaux, sont fluides, diarrhéiques. (La diarrhée, avons-nous déjà dit, est le symptôme le plus fréquent et presque obligatoire, pourrions-nous ajouter, dans tous les cas de troubles pathologiques : c'est le symptôme intestinal presque universel). Les selles sont peu uniformes, mal liées;

parfois, d'aspect lientérique, dans les cas de diète. Il suffit de soumettre les malades au repas d'épreuve, pour améliorer dans beaucoup de cas l'aspect des selles.

(Nous rappelons, encore une fois, que les descriptions coprologiques que nous faisons dans ces tableaux schématiques, concernent des selles

FIG. 68. — *Tableau de la dyspepsie intestinale gastrogène.* (Repas d'épreuve).
a) Tissu conjonctif; *b)* fibres musculaires insuffisamment digérées; *c)* féculents enfermés dans une gaine de cellulose; *d)* savons; *e)* saccharomyces; *f)* leptotrix.

provenant du repas d'épreuve, les seules ayant une véritable valeur au point de vue du diagnostic).

Avec des selles provenant d'une alimentation ordinaire, ou d'une alimentation diététique en quantité et en qualité, les renseignements du point de vue pathologie coprologique seraient plus importants.

Avec le régime d'épreuve, les selles sont rarement diarrhéiques, d'une manière très marquée, dans cette variété de dyspepsie intestinale gastrogène; deux ou trois selles par jour, peut-être.

La couleur est plus souvent obscure que claire. L'odeur a une tendance à la putréfaction. La réaction est neutre; rarement alcaline, ce qui indique une certaine réaction intestinale et le début de catarrhe; ou acide, si la digestion des féculents est fortement troublée.

L'épreuve de la bile indique une réduction de la bilirubine, ou avec le sublimé, la couleur rouge brique normale.

A l'examen macroscopique, après dilution dans l'eau, on observe, comme *résidu caractéristique*, des restes de tissu conjonctif. (Voir planche II).

Parfois, également, des fragments de tissu musculaire, et un petit morceau de pomme de terre. (Dans le cas d'alimentation ordinaire on peut observer une lientérie totale.)

Au microscope (fig. 29 et 68), on reconnaît *du tissu conjonctif*, remplissant souvent le champ comme une trame de fibres, et quelques restes de fibres musculaires, qui, quoique pouvant être très abondants et mal digérés, ne constituent pas l'élément pathognomonique comme le tissu conjonctif, dont l'absence permet d'éliminer le diagnostic.

La fécule de pomme de terre. et, d'après Goiffon, les cellules vides de pommes de terre, ou bien la cellulose peuvent s'observer, fréquemment.

Les bactéries d'origine gastrique : bacilles longs de Boas-Œffler; sarcines, saccharomyces, sont aussi fréquemment rencontrés.

ENTÉRITE GASTROGÈNE

Mêmes caractères pathognomoniques de la dyspepsie intestinale gastrogène. Selles plus fréquentes diarrhéiques, putrides presque sans exception. Suivant l'étendue ou l'intensité de l'entérite on rencontre plus ou moins prononcés les caractères exposés ci-après, à propos de l'entérite (mucosités d'aspect différent suivant la localisation ou l'intensité du processus catarrhal; hydrobilirubine ou biliverdine; épreuve de la putréfaction positive; albumines dissoutes; cristaux de phosphate ammoniaco magnésien).

DYSPEPSIE INTESTINALE HÉPATOGÈNE, OU PLUS EXACTEMENT DYSPEPSIE INTESTINALE PAR ACHOLIE OU INSUFFISANCE BILIAIRE

Selles d'acholie (Planche I). Généralement, une ou, au plus, deux selles quotidiennes, consistantes ou légèrement molles; rarement fluides. La couleur typique des selles d'acholie : blanc-gris, mat ; couleur d'argile blanche. L'odeur est très peu intense, légèrement acide ; rarement putride.

La réaction acide. A l'examen microscopique des selles, après dilution, on observe très peu de résidus; les selles sont difficilement miscibles à l'eau par suite de leur quantité de graisses.

Au microscope, (fig. 69) *l'abondance de graisses est le signe caractéristique;* sous forme de gouttes, de cristaux, d'acides gras ou de masses amorphes qui, chauffées avec l'acide acétique ou colorées suivant les méthodes précédentes, apparaissent comme des gouttelettes qui cristallisent ensuite.

On trouve, aussi, des résidus de fibres musculaires, comme dans les selles normales, très peu nombreux et de digestion avancée. Il n'y a pas de féculents; très peu de bactéries.

La réaction du sublimé *est négative*. L'épreuve de la fermentation, toujours négative (même s'il y a des féculents). Les graisses empêchent

FIG. 69.— *Dyspepsie intestinale hépatoqène acholie). Repas d'épreuve.*
a) Graisses neutres; *b*) acides gras; *c*) Résidus de fibres musculaires de digestion avancée.

la fermentation des féculents. L'analyse chimique de la quantité de graisses et de la proportion de ses différentes formes ne donne pas de résultats constants et n'est pas nécessaire.

On trouve des pigments biliaires dans l'urine.

Entérite hépatogène. — Très rare, parce que l'insuffisance digestive des graisses entraîne peu de conséquences inflammatoires de l'intestin.

Les acides gras de la série haute ont une action irritante moins marquée que les acides gras volatils de la série basse, des fermentations de féculents et de la cellulose.

DYSPEPSIE INTESTINALE PANCRÉATOGÈNE : INSUFFISANCE TRYPTIQUE, LIPOLYTIQUE, AMYLASIQUE

Selles pâteuses avec plus de tendance à la diarrhée que les selles hépatogènes; couleur plus ou moins gris clair, ressemblant à celle des selles

acholiques, suivant la quantité de graisse et le degré d'insuffisance des féculents, qui n'est pas très fréquent. Odeur un peu fécale, parfois putrides. Réaction généralement neutre ou légèrement alcaline. (Nous l'avons, également, trouvée acide).

Macroscopiquement, on peut rencontrer de la graisse neutre, que l'on voit isolée des selles.

FIG. 70. — *Dyspepsie intestinale hépatogène; insuffisance pancréatique* (repas d'épreuve). *a)* Graisses neutres; *b)* acides gras; *c)* fibres musculaires dans l'une, le noyau est très visible; *d)* résidus de fécule de pomme de terre; *e)* Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien

Après dilution dans de l'eau, on rencontre des paquets de fibres musculaires (fig. 70) et parfois de pomme de terre, sous forme de petits grumeaux légèrement transparents. Au microscope, on rencontre toujours, — ce qui est pathognomonique — *de la graisse abondante sous forme de gouttes ou de cristaux d'acides gras et de nombreuses fibres musculaires non digérées, avec une striation perceptible et des noyaux parfois visibles,* après absorption de repas spéciaux pour faciliter leur recherche.

Les féculents se rencontrent rarement. La réaction du sublimé donne un résultat positif, hydrobilirubine ou biliverdine, ce qui la distingue des acholies, sauf dans les cas d'oblitération simultanée du conduit biliaire ou pancréatique, auquel cas, outre l'absence de bile dans les selles, la graisse et les fibres musculaires — éventuellement, les noyaux colorés — permettent d'établir les deux diagnostics.

La trypsine et *l'amylase peuvent être très diminuées ou manquer complètement.* L'analyse quantitative des graisses et leur proportion en graisses neutres, acides gras et savons, donne des résultats très variables et n'offre aucune garantie supérieure au point de vue du diagnostic.

L'épreuve du tubage duodénal ou le déjeuner d'huile peuvent compléter le diagnostic.

L'entérite pancréatique est relativement fréquente.

Les symptômes sont ceux de la variété précédente associés à ceux de l'entérite.

DYSPEPSIES INTESTINALES PAR ADÉNOPATHIE TUBERCULEUSE ET DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE, OU DYSPEPSIES INTESTINALES PAR TROUBLES D'ABSORPTION

Selles volumineuses, pâteuses, couleur mat clair, comme toutes celles qui renferment beaucoup de graisse; odeur acide; réaction acide. Macroscopiquement, on n'observe pas de résidus non digérés. Au microscope, seulement, on distingue des graisses abondantes, sous forme de graisses neutres ou d'acides gras.

Il n'existe pas d'autres résidus alimentaires non digérés. La réaction de la bile est positive, ce qui différencie les dyspepsies hépatogènes, de même que l'absence de fibres musculaires sépare des dyspepsies pancréatogènes. Présence de ferments.

Il semble que dans ces troubles d'absorption des graisses suffisamment dédoublées, celles-ci soient réabsorbées par l'épithélium intestinal; et, par suite de la difficulté du passage par les lymphatiques de l'intestin (dans les adénopathies tuberculeuses), la graisse est renvoyée, d'après certains auteurs, en partie, sous forme de graisse neutre synthétisée.

DYSPEPSIES INTESTINALES BASEDOWIENNES, ADDISONIENNES

Assez rares; caractérisées par de fortes diarrhées, avec énorme élimination de graisse, 70 à 90 % de celle absorbée, sans absence de ferments digestifs ni insuffisance digestive des autres éléments.

Leur caractéristique, jusqu'à un certain point, c'est l'amélioration à l'aide de lavages avec une solution d'adrénaline, de XX à XXX gouttes.

TROUBLES COPROLOGIQUES DANS L'URÉMIE, L'URICÉMIE (GOUTTE VISCÉRALE), LE RACHITISME, LA DIATHÈSE EXSUDATIVE, LE PALUDISME, LA ROUGEOLE, LA SCARLATINE :

Consistent principalement, en de fortes diarrhées, qui n'ont aucun caractère distinctif spécial; parfois séreuses; d'autres fois accompagnées

de manifestations inflammatoires intenses. On les considère comme des crises d'élimination ou comme de l'entérite urémigène ou toxique.

ALTÉRATIONS DE L'INTESTIN CHEZ LES TUBERCULEUX ET DANS LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Comme dans les affections précédentes, dans la tuberculose, on peut rencontrer — et on rencontre, assez souvent, surtout à la fin de la maladie — des altérations de l'appareil digestif, soit d'origine gastrique, mais plus souvent intestinale, soit de caractère fonctionnel varié, soit entéritique ou par suite des troubles d'absorption signalés à propos des adénopathies mésentériques ou de la dégénérescence amyloïde.

Le tableau coprologique peut être aussi variable que les altérations fonctionnelles ou les localisations entéritiques présentées par le malade.

Dans l'entérite tuberculeuse, il y a presque toujours des diarrhées qui peuvent disparaître sans que les lésions soient améliorées. Généralement putrides et alcalines, indice d'une forte inflammation, spécialement dans ces variétés d'entérites qui, par suite d'une localisation fréquente dans l'iléon, le cœcum ou le côlon ascendant, s'accompagnent de mauvaise digestion des féculents; les selles deviennent acides et fréquemment du type fermentatif.

Il y a, outre les résidus alimentaires de pommes de terre, de féculents, de cellulose, le plus souvent; et moins souvent de fibres musculaires, de graisses et de tissu conjonctif, tous les caractères coprologiques des inflammations : mucus, albumines dissoutes, et réaction de putréfaction à l'étuve accompagnée souvent de fermentation préalable.

Le sang, malgré les processus ulcératifs, se rencontre rarement dans les selles. Le bacille de Koch est facile à trouver dans les entérites spécifiques, dans les résidus de sédimentation ou parfois dans le mucus. Il permet d'établir le vrai diagnostic, quand on le rencontre dans certains cas, à la suite d'une abondante déglutition de crachats.

ALTÉRATIONS PAR TROUBLES CIRCULATOIRES

Objectivement, occasionnent du météorisme par difficulté d'absorption des gaz. Dans les selles prédominent les troubles de digestion des féculents et de la cellulose, qui se caractérisent, de préférence, par une augmentation des acides volatils.

On peut constater les symptômes des dyspepsies de tous les segments de l'intestin, de l'estomac, du foie et du pancréas, aboutissent parfois à de véritables entérites qui, par suite de la dérivation sanguine dans les artères et les veines mésentériques, allègent, passagèrement, dans certains cas, les troubles subjectifs de la stase circulatoire dans d'autres organes, spécialement dans les bronches et les poumons.

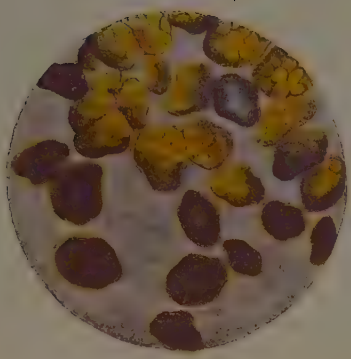


FIG. 1 — *Grains d'amidon insuffisamment digérés retrouvés dans les fèces.*
Examen microscopique. Grossiss: 500. Sous l'action de l'iode, certains grains se sont colorés en violet noir, d'autres sont peu colorés, d'autres sont restés incolores.
(D'après AGASSE-LAFONT)

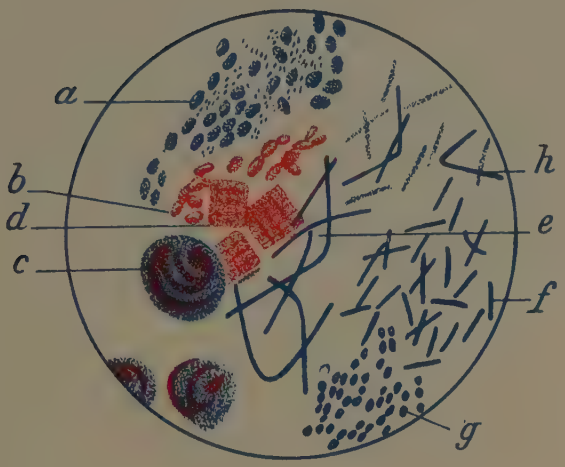


FIG. 2. — *Bactéries anormales des selles colorées par l'iode.*
(D'après SCHMIDT)

DYSPEPSIE INTESTINALE FERMENTATIVE ACIDE DE SCHMIDT

Selles pâteuses, *spongieuses*, *abondantes*, de *couleur jaune clair*, *avec bulles de gaz*, *d'odeur et de réaction acide.*

L'examen macroscopique, après dilution des selles, permet de reconnaître très souvent *des résidus de pommes de terre.*

Au microscope, on observe *d'abondants résidus de féculents non digérés*, et, par l'iode, *la prédominance de la flore iodophile* ou granuleuse (Voir planche VII).

L'épreuve de la fermentation est positive à l'étuve

Se transforme facilement *en dyspepsie intestinale fermentative, avec entérite* et dans ce cas, on rencontre le mélange des processus de fermentation et de putréfaction.

DIARRHÉES NERVEUSES, PSYCHIQUES

Se caractérisent, principalement, par leur apparition sous l'influence d'une cause nerveuse ou psychique et leur disparition également rapide.

Peuvent occasionner des selles plus ou moins lientériques, ayant le caractère du segment d'où part le trouble d'innervation, qui peut être moteur ou sécrétoire à la fois. Il n'y a jamais de manifestation inflammatoire.

Les plus caractéristiques des diarrhées nerveuses sont les exsudations ou transsudations séreuses, de caractère neuro-paralytique, par exemple, la diarrhée séreuse de la peur ou certaines diarrhées des phobies.

DIARRHÉES IDIOSYNCRASIQUES OU ANAPHYLACTIQUES

Par suite d'une sensibilité spéciale à une substance ou à un aliment, apparaissent de fortes exsudations et souvent des manifestations d'entérite, surtout du côlon.

Ne se distinguent, parfois, des diarrhées nerveuses que par la connaissance de la cause qui les a produites et la répétition, chaque fois que l'on fait ingérer la substance en cause, des mêmes troubles; enfin, par leur caractère inflammatoire dans certains cas.

DIARRHÉES TOXIQUES

Peuvent être multiples : les plus fréquentes sont celles relevant de l'hydrargyrisme, de l'arsenicisme chronique (injections fréquentes de cacodylate de soude).

Leur caractère coprologique est trop faible pour avoir une grande valeur.

En général, celles qui dépendent d'une intoxication chronique, présentent le caractère de diarrhées du côlon avec peu ou pas de résidus alimentaires, selles pâteuses, ou claires, ou d'aspect d'entérite, avec hémorragie dans l'intoxication mercurique. Cette diarrhée est due à des processus d'exsudation du côlon, probablement par suite de l'inflammation occasionnée par l'élimination de la substance toxique.

Aucune amélioration par le régime ou les médications, tant que dure le processus d'élimination.

C'est ainsi, probablement, qu'agissent beaucoup de substances qui sont laxatives, employées par la voie sous-cutanée.

ENTÉRITE

L'existence de mucus sous une influence exclusivement nerveuse, mise en doute par beaucoup d'auteurs, est admise par d'autres dans la variété dénommée « mixorrhée nerveuse », que l'on désigne aussi, sous le terme de « colite muco-membraneuse », dont l'interprétation varie beaucoup suivant les auteurs.

GASTRO-ENTÉRO-COLITES AIGUES

Selles présentant les caractères de l'entérite, diarrhéiques. Peuvent être très fréquentes; aspect lientérique de tous les résidus des derniers repas absorbés. Odeur putride, sécrétion neutre et plus souvent alcaline.

Macroscopiquement, on rencontre des résidus alimentaires de presque tous les aliments absorbés : tissu conjonctif, musculaire et adipeux ; résidus de viande indiquant une altération de l'estomac, et résidus végétaux.

Accompagnant cette lientérie, beaucoup de mucosités, quelques-unes en fragments très petits, infiltrés de bactéries et d'éléments teintés en vert par le sublimé. Ce sont des mucosités de l'intestin grêle. D'autres sont plus grandes et plus ou moins infiltrées, et colorées en surface, par le liquide diarrhéique, qui renferme d'ordinaire assez de bile. Elles représentent les mucosités du gros intestin. La réaction de la bile est toujours positive, sauf à une période postérieure où s'établit la cholécystite catarrhale aiguë, avec selles d'acholie.

D'ordinaire, une partie des selles ou la totalité donne une réaction verte ou celle de la bile non réduite (Bile analogue à celle de l'intestin grêle).

Après la période aiguë du début, grâce à la diète hydrique, les selles persistent pendant quelques jours, avec le caractère entéritique vrai :

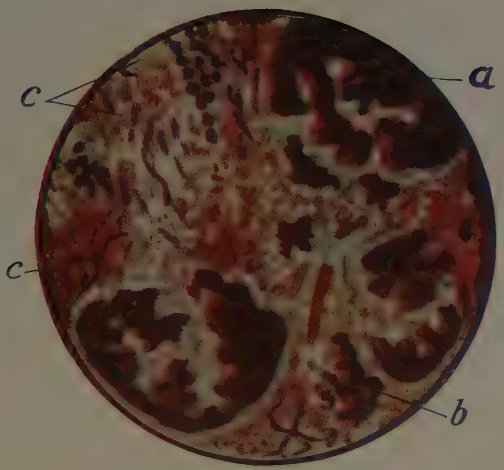


FIG. 1.— *Aspect microscopique des selles de dyspepsie intestinale de fermentation après repas d'épreuve. Coloration à l'iode.*

a) Cellules de pommes de terre;
b) Restes de féculents;
c) Microbes iodophiles : *(clostridies, leptotrix, streptrocoques iodophiles).*

(D'après SCHMIDT et STRASSBURGER)

PL. VII.

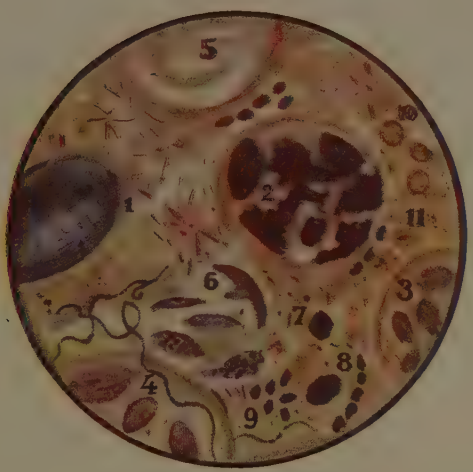


FIG. 2. — *Selles d'évacuation cœcale. Coloration à l'iode*

1. 2. 3. Cellules de féculents pleines d'amidon. 4. Cellules de féculents avec erhytrodextrine. 5. Cellules de féculents vides 6. Traînée d'amidon amorphe. 7. 8. Amidon cru. 9. Clostridies iodophiles. 10. Globules gras colorés par l'iode. 11. Fibres musculaires assez bien attaquées. Dans le reste de la figure, flore iodophile, leptothrix.

(D'après GOIFFON)

diarrhéiques, parfois liquides, putrides, avec du mucus et du sang. Dans beaucoup de cas, il y a de l'albumine, et dans d'autres, d'extraordinaires quantités d'ammoniaque.

Dans certains cas, on observe une flore composée, presque exclusivement, ou, à prédominance de streptocoques. Si l'on donne un peu d'alimentation, sous forme de soupes, de purées, on constate, très souvent, de l'intolérance pendant les premiers jours.

ENTÉRITE DE L'INTESTIN GRÊLE, DUODÉNITE, JÉJUNITE, ILÉITE, AIGUES, CHRONIQUES OU RÉCIDIVANTES

On peut établir le diagnostic de ces entérites d'après le type coprologique de la diarrhée ou de la selle : duodénal, jujénal et iléal, et d'après le caractère de l'entérite limitée à l'intestin grêle. Cependant, ce n'est pas toujours facile.

En outre, avec une grande fréquence, le proccessus inflammatoire, dans les états chroniques, non dûment traités, a une tendance à s'étendre au côlon et, vice versa, à rétrograder du côlon à l'intestin grêle.

Des mucosités, sous forme de fragments limités, intimement mélangées aux selles, colorées parfois en vert dans l'épreuve du sublimé, très riche en bactéries, proviennent de l'intestin grêle et permettent de poser le diagnostic d'entérite. Des fibres musculaires mal digérées, abondantes, longues, à coins peu arrondis, à striation très souvent visible, indiquent une localisation haute, duodénale ou jéjunale. Les féculents non digérés, dans les selles du régime de Schmidt, indiquent surtout une altération de l'iléon.

Féculents et fibres, sans tissu conjonctif, sont pathognomoniques du catarrhe total de l'intestin grêle quand il est accompagné des mucosités précédentes ou de bile non réduite.

Le catarrhe de l'intestin grêle, aigu ou chronique, bien qu'il s'accompagne, dans certains cas, d'une selle normale ou de constipation, occasionne presque toujours, d'après notre conception, de la diarrhée.

Particulièrement, dans les nombreux cas où il n'est pas possible de confirmer la participation du côlon au processus inflammatoire.

Il est très difficile, sur une selle de constipation, de diagnostiquer le catarrhe de l'intestin grêle, parce que les mucosités qui en proviennent, peuvent seulement se rencontrer dans les fortes diarrhées.

TYPHLITE, TYPHLOCOLITE, TYPHLITE PAR STASE CŒCALE

Elle ne donne pas de manifestations coprologiques constantes. Dans les formes avec constipation, c'est seulement pendant les crises de diarrhée que l'on peut soupçonner la typhlite (qui est facile à diagnostiquer,

grâce aux symptômes locaux), quand on rencontre, dans les selles, des mucosités moyennes, quelques féculents et des cellules vides de cellulose.

Dans quelques cas, elle provoque des selles pâteuses putrides, et quelques rares mucosités, comparables à celles des colites générales.

APPENDICITE

Elle peut occasionner une diarrhée sanguinolente, au début, dans quelques cas. Parfois, après les accès, on observe des selles ayant les mêmes caractères que celles des typhlites.

Des abcès appendiculaires ou périty phliques ouverts dans l'intestin peuvent passer inaperçus dans les selles, par suite de la facile protéolyse des leucocytes.

COLITE LOCALISÉE DANS LE COLON ASCENDANT, LES ANGLES HÉPATIQUE ET SPLÉNIQUE ET LE TRANSVERSE

S'ajoutant aux symptômes fournis par la palpation, on rencontre des selles du même type que dans les typhlites; avec moins de résidus de féculents et de cellulose, d'autant plus qu'elles ont une origine plus basse.

Elles donnent, dans beaucoup de cas, de fausses diarrhées : selles bien digérées, consistantes, fragmentées, accompagnées, sans mélange uniforme, de masses liquides et de mucosités provenant des parois.

COLITES BASSES. — SIGMOÏDITE ET RECTITE

Selles généralement du type de la fausse diarrhée; sans résidus alimentaires : sérosités et mucosités surajoutées mais non mélangées aux selles. D'autres fois, selles de constipation même dans les sigmoïdes hyperplasiques, selles dures de coprostase, avec mucosités sanguinolentes dues aux ulcérations provoquées par la rétention stercorale.

Dans les rectites, parfois, des selles fréquentes formées seulement de mucosités isolées; d'autres fois, des scybales recouvertes de sang ou de mucosités, de pus et de sang.

COLITE TOTALE CHRONIQUE ET AIGUE

Dans les cas aigus, *selles très rares, diarrhéiques, fluides ou liquides, avec de grandes mucosités, parfois sanguinolentes. Selles putrides ou avec de l'albumine dissoute* qui donne de la putréfaction à l'étuve.

Réaction alcaline; bile, réaction normale au sublimé.

Dans les colites chroniques : selles diarrhéiques plus ou moins fluides, *peu de résidus non digérés;* cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. *Mucus abondant* spécialement dans les poussées inflammatoires, non mélangé aux selles; au microscope (voir fig. 71), on voit dans ces mucosités des inclusions d'éléments dans la paroi, et, particulièrement,

FIG. 71. — *Colite* (repas d'épreuve).
a) Fragments de mucus avec infiltrations; *b)* abondants cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; *c)* cellules de pommes de terre (cellulose).

des leucocytes éosinophiles. Réaction alcaline. Odeur putride. *Bile réduite en hydrobilirubine.*

COLITE MUQUEUSE, COLITE MUCO-MEMBRANEUSE, MYXORRHÉE NERVEUSE DU COLON, MYXORRHÉE INTESTINALE

Il n'y a pas une pathogénie unique. La véritable myxorrhée nerveuse ne peut être une colite, et ses mucosités hyalines, légèrement troubles, presque dépourvues d'éléments cellulaires, ne sauraient exister dans les selles s'accompagnant de caractères inflammatoires, et par là, reconnaissent une étiologie purement nerveuse. Elles apparaissent sous forme de tubes ou de membranes presque exclusivement chez les individus nerveux.

Les colites récidivantes, chez les constipés surtout, sous forme de crises caractérisées par l'émission d'abondantes mucosités, de sérosité, de pus et de sang, parfois, bien qu'apparaissant chez des individus nerveux, (un grand nombre de constipés) ne peuvent être séparées de celles que nous avons décrites, antérieurement, comme colites inflammatoires générales.

COLITE GRAVE ULCÉREUSE SUPPURATIVE

Selles formées d'abondantes mucosités sanguinolentes et fortement infiltrées de pus, de cristaux de CHARCOT-LEYDEN, de phosphate ammoniaco-magnésien. Beaucoup d'albumine dissoute; fortes putréfactions.

IV. — COLITES SPÉCIFIQUES

1. DYSENTERIE AMIBIENNE ET BACILLAIRE

Selles fréquentes, paraissant continues, pouvant atteindre la centaine par jour. Selles constituées, presque exclusivement, de mucus, de sang, de pus et des liquides albumineux d'exsudation ou de transsudation.

Pendant les premiers jours de l'inflammation, les amibes, spécialement, provoquent des selles hautement putréfiées, dues à la lenteur de sortie des produits inflammatoires qui sont, souvent, superposés à des masses de matières bien digérées.

Les jours suivants, la selle fluide séro-sanguinolente peut prendre l'aspect de l'ancienne *lavure de chair* dysentérique. Ces selles, dans la dysentérie amibienne, ont une odeur caractéristique de colle, que certains auteurs appellent odeur de sperme. Dans cette période, il peut y avoir, avec les selles muco-séro-sanguinolentes, d'après Œsterlein, des pertes de 50 à 60 grammes, journaliers, d'albumines, pour une quantité de 1.500 à 2.000 grammes de selles.

Les mucosités qui, parfois, forment de grandes membranes, sont infiltrées d'éléments cellulaires, de leucocytes, surtout éosinophiles, de cristaux de Charcot-Leyden et de nombreux globules rouges.

C'est dans leur sein qu'on trouve, et qu'on doit principalement chercher l'entamœba histolytica et les bacilles de Shiga-Kruse; ou les formes de Flexner ou le bacille Y de Strong, qui peuvent permettre le diagnostic différentiel de ces formes, par les méthodes qu'enseigne la bactériologie.

ENTÉRITES INFECTIEUSES EN GÉNÉRAL ; TYPHIQUES OU PARATYPHIQUES, BOTULINIQUES, CHOLÉRIQUES

Le caractère coprologique ne suffit pas pour établir le diagnostic différentiel qui doit être basé sur le diagnostic bactériologique de l'infection. Celles du choléra sont caractérisées par d'énormes diarrhées liquides, séreuses, pures comme de l'eau de riz, contenant très peu d'extrait sec.

3. DIARRHÉES OU ENTÉRITES DES ENTOZOAIRES

Se caractérisent par la présence du parasite ou de ses œufs dans les selles; mais, il ne faut pas oublier qu'une coccidiase ou une abondance de lamblias, de balantidium, ou d'autres parasites, peut exister avec de l'entérite sans en être la cause déterminante, ou peut lui succéder, le trouble intestinal lui ayant fourni le meilleur moyen pour se développer.

4. ULCÉRATIONS INTÉSTINALES

Des ulcérations de l'intestin grêle peuvent exister sans donner lieu à des troubles décelés par la coprologie, ainsi que cela arrive, très souvent, dans le cas d'ulcération tuberculeuse de l'intestin que la recherche, plusieurs fois répétée, des bacilles tuberculeux permet de caractériser.

Localisées dans les parties basses du côlon, elles donnent lieu quelquefois à des diarrhées.

Le symptôme le plus fréquent des processus ulcéreux est la présence du sang dans les selles soit sous forme d'hémorragies occultes, décelables par les méthodes chimiques de recherche du sang, ce qui est le plus habituel, soit sous forme de mœlenas provenant des parties supérieures; dans les ulcères gastriques, duodénaux et jéjunaux; soit, enfin, sous forme de sang plus ou moins transformé, dans les ulcères bas situés. Les ulcères gastriques et duodénaux sont cause de plus de 60 % des hémorragies occultes ou des mœlenas des selles.

Viennent ensuite, comme fréquence, conséquence des hémorragies, les tumeurs ulcérées, le carcinome surtout.

Les ulcérations syphilitiques, septiques, celles de l'anthrax ou celles des entozoaires (oxyures, trichocéphales, etc.); les ulcérations urémiques, leucémiques, scorbutiques, purpuriques; celles provenant de la dégénérescence amyloïde, des brûlures de la peau, de l'intoxication mercurielle, particulièrement, peuvent être seulement reconnues par la recherche de leur étiologie.

5. LES TUMEURS

Les rares tumeurs de l'intestin grêle se manifestent seulement, au point de vue coprologique, par leurs hémorragies occultes.

Les tumeurs des parties hautes du côlon, dans la période de nécrose et d'exulcération, peuvent produire, indépendamment des hémorragies avec sang pur, des diarrhées très putrides, où pullulent facilement des protozoaires, et être ainsi cause de catarrhes de l'intestin.

Les tumeurs des parties basses des côlons, des angles coliques, du rectum peuvent donner lieu à des selles de sténose signalées dans le chapitre

de la forme des selles. En outre le sang, le pus, et le mucus peuvent se superposer aux selles. On peut aussi rencontrer des débris et des éléments cellulaires des tumeurs qui permettent de reconnaître leur caractère histologique; les carcinomes sont les plus fréquents.

Les invaginations, les intussusceptions, les gangrènes par strangulation, les infarctus par embolies donnent naissance, surtout les invaginations, à des selles muco-sanguinolentes, purulentes parfois, et, d'autres fois, avec des débris de tissus sphacélés de l'intestin.

6. MALADIE DE HIRSCHPRUNG

Ce qui la caractérise, au point de vue coprologique, c'est l'émission de selles très abondantes, de 2 à 5 kilogrammes, ayant un caractère pâteux ou fluide, après une longue période d'obstruction; d'ordinaire, apparaissant à la naissance, chez des enfants de 1 à 2 mois, ou chez des enfants plus âgés, après des périodes plus ou moins longues d'obstruction, suivies de rares crises de violentes et abondantes diarrhées.

Bien que nous n'ayons pas passé en revue toutes les entités pathologiques de l'intestin pouvant donner lieu à des manifestations coprologiques, celles que nous avons exposées comprennent les principales, parmi celles qui sont susceptibles d'être rencontrées dans la pratique courante.

V. — COPROLOGIE INFANTILE

Nous envisagerons dans ce chapitre les principaux caractères des selles infantiles.

Les recherches coprologiques faites chez les nourrissons et les enfants ont beaucoup progressé, au cours de ces dernières années; leur étude est très importante pour établir sur des bases physiologiques le régime des nourrissons, surveiller la digestion des principes nutritifs chez l'enfant au sein, et enfin, connaître, au fur et à mesure de sa croissance, les différents aliments qui doivent entrer dans la composition de l'alimentation complémentaire, prélude de l'alimentation normale qui doit succéder à l'allaitement.

Nous ferons de fréquents emprunts, au cours de cette étude, aux recherches si intéressantes du Dr Aguilar Jordan, de Valence (Espagne).

1. méconium

L'enfant expulse, en général, huit à dix heures après la naissance, une bouillie visqueuse qu'on appelle le *méconium*.

Le nombre des selles, ainsi expulsées, varie de une à trois; elles sont gluantes, de consistance épaisse; de couleur vert-brun; l'odeur est nulle ou fade; la réaction acide.

La quantité varie de 70 à 100 grammes pendant les deux ou trois premiers jours après la naissance.

Composition du méconium :

L'examen microscopique permet de reconnaître dans le méconium des cellules épithéliales provenant de toutes les parties du tube digestif; des gouttelettes graisseuses (vernix caseosa); de nombreux cristaux de bilirubine et de cholestérine plus ou moins altérés.

L'examen clinique décèle la présence de sulfates et de chlorures alcalins; de phosphates magnésiens; d'acide taurocholique, de mucine, et enfin, une minime quantité de fer.

Quelques auteurs, Pottevin en particulier, ont signalé la présence de ferments digestifs (*lab*, *trypsine*, *amylase*).

L'analyse bactériologique démontre, enfin, l'existence de trois pé-

riodes différentes, au point de vue de la flore microbienne : *la première période stérile*, se caractérise par l'absence de tout germe dans le méconium; *la deuxième, période d'infection croissante*, marquée par l'apparition de cocci, coccobacille, *bacillus coli communis; b. perfringens; b. lactis aerogènes*, etc.; enfin, *la troisième période* se reconnaît par suite de la présence du *bacillus bifidus*, qui expulse les formes précédentes.

2. SELLES DES ENFANTS

L'étude de ces selles a une très grande importance en pathologie infantile.

Nous devons, tout d'abord, faire remarquer que les selles, particulièrement dans la première enfance, se composent, surtout, de matériaux excrétés par le foie et la muqueuse intestinale; on n'y rencontre presque jamais de résidus d'aliments mal digérés.

L'eau constitue l'élément principal des selles. Les substances solides sont formées en majeure partie de savons, de bactéries et de mucus.

Sauf dans les cas pathologiques, il est donc impropre de dénommer « résidus mal digérés », les substances épaisses, non homogènes, que renferment les selles. En règle générale, ces substances ne contiennent pas, en quantité appréciable, de résidus non digérés, mais tous les éléments que renferment, d'ordinaire, les selles, bien qu'ils soient ici, sous un état physique différent, par suite du transit rapide ou d'un excès de mucus.

Il est, de même, erroné de parler de coagulum ou de matières incomplètement digérées, car cela laisserait supposer qu'il y a dans les selles des caillots de lait ou des grumeaux de caséine : or, les particules blanchâtres qu'on rencontre, parfois, dans les selles des enfants, ne sont que de petits fragments de mucus à demi desséchés, renfermant des masses amorphes de savons insolubles, des cristaux d'acides gras et des bactéries.

Il est facile de comprendre les conséquences diététiques qui peuvent résulter de cette erreur sur la composition des selles dites *grumeleuses*, et leur effet sur la nutrition de l'enfant.

Quantité de selles du nourrisson.

Elle dépend de la quantité d'eau absorbée, de l'excrétion du mucus et des autres substances par la muqueuse intestinale, du nombre des bactéries, bien plus que de la quantité d'éléments absorbés.

Avec un régime constant, la quantité de selles expulsée en vingt-quatre heures peut subir de grandes variations qui sont sous la dépendance de l'action physiologique des différents éléments nutritifs.

Si la quantité d'aliments donnés à l'enfant excède la quantité normale, l'absorption devient incomplète et imparfaite, la flore bactérienne plus

active, et la quantité de produits anormaux (mucus et composés chimiques incomplètement transformés) plus abondante.

Le chiffre moyen de la quantité d'eau des selles du nourrisson varie de 72 à 85 %, suivant que les selles sont plus ou moins consistantes. L'alimentation au sein donne une quantité de résidus excrétés moindre que l'alimentation artificielle dans la proportion de 1 à 3 d'après Lange et Berend.

D'après Camerer, un enfant nourri au sein expulse de 1 à 3 grammes de selles pour 100 grammes de lait consommé.

Il n'y a pas de relation étroite entre la quantité de lait humain ou de vache absorbé et la quantité de *substances solides* excrétées.

D'une manière générale, on peut admettre qu'un enfant normal, bien nourri, expulse en vingt-quatre heures une quantité approximative de 3 à 5 grammes de selles par kilogramme de poids du corps. Cependant, cette quantité varie suivant l'âge : dans le premier mois de la vie, la quantité de selles est de 15 grammes, par jour; dans les mois suivants, elle croît jusqu'à 80 grammes, dépassant, ainsi, la quantité journellement évacuée par l'adulte (170 grammes, d'après Gaultier).

Fréquence des selles

Elle varie beaucoup d'un enfant à l'autre. Ces variations sont sous la dépendance des aliments absorbés et du nombre de repas; mais, surtout, de *l'éducation et du régime.* L'acte de la défécation est un complexe physiologique, sous la dépendance d'un réflexe, associé intimement à l'entrée des aliments dans l'estomac et à un certain nombre de facteurs psychologiques concomitants.

Il convient de noter que l'inanition ne s'accompagne pas toujours de constipation. Dans cet état et dans l'hypo-alimentation, il y a fréquemment, expulsion de petites quantités de selles, composées seulement de mucus, de telle manière que les selles, si l'hypo-alimentation comprend seulement des aliments gras, sont sèches et formées de savons gras.

En moyenne, le nombre de selles varie de une à trois par jour.

Réaction des selles.

Acide, aussi bien chez l'enfant nourri au sein que chez l'enfant nourri artificiellement.

Calculée en centimètres cubes de solution 1/10 de NaoH, elle varie de 18 à 19 centimètres cubes pour 100 grammes de selles. On observe souvent des variations qui oscillent entre 10 et 30 centimètres cubes de solution de NaoH.

Au delà ou en deçà de ces chiffres, d'après Binna-Piétro, les valeurs obtenues indiquent une altération du contenu intestinal, non décelable cliniquement.

L'acidité normale de l'enfant nourri artificiellement, inférieure à la précédente, varie de 5 à 6 centimètres cubes de solution déci-normale de soude.

Il faut considérer comme inexacte l'affirmation toujours reproduite dans les ouvrages de la neutralité ou de l'alcalinité des selles de l'enfant nourri au biberon.

Bien plus, l'alcalinité ou la neutralité laisserait supposer que l'alimentation donnée n'est pas physiologique.

Cette acidité provient de ce fait que les enfants nourris au sein consomment plus de graisse que les autres.

La réaction dépend aussi, d'une certaine façon, de la durée du transit intestinal : elle est alcaline dans l'intestin grêle; mais cette alcalinité se modifie dans le côlon, grâce à la flore bactérienne, si le transit n'est pas trop rapide. Cependant, s'il se produit dans le côlon une intense décomposition de protéines ou, s'il existe dans l'alimentation une quantité excessive de caséine, la réaction est, d'ordinaire, alcaline.

De ce qui précède, découle cette conclusion : une légère réaction acide des selles, chez l'enfant au sein ou au biberon, est un signe favorable de bonne alimentation.

3. SUBSTANCES COLORANTES DES SELLES

Chez l'adulte, la couleur des selles est due à *l'hydrobilirubine* ou *stercobiline*, provenant de la réduction de la bilirubine dans le cœcum et la partie supérieure du gros intestin.

Chez l'enfant, surtout quand il est nourri au sein, elle est due à la *bilirubine inaltérée ;* la couleur verte provient de la biliverdine, par oxydation de la bilirubine, sous l'influence des oxydases ou du transit rapide dans le gros intestin.

La couleur verte n'indique pas un mauvais pronostic et le changement de couleur jaune en couleur verte est sans signification pathologique.

La couleur rosée qu'on observe souvent dans les couches provient des transformations du pigment biliaire, mais ne présente pas de caractère pathologique.

Dans certains cas, la couleur verte peut être due au *bacille pyocyanique* ou à d'autres bactéries chromogènes; on la distingue de celle de la biliverdine par ce fait qu'il n'y a pas d'augmentation de la coloration, quand on ajoute de l'acide azotique fumant.

COMPOSITION DES SELLES

Les selles du nourrisson se composent, en grande partie, d'eau, de graisse, de mucus, de bactéries et de sels.

Le tableau suivant, emprunté à AGUILAR JORDAN, donne les propor-

tions relatives des substances solides et de l'eau dans les selles du nourrisson élevé au sein et nourri au biberon :

	Eau	Résidu sec
Enfant nourri au sein	79,64	20,36
Enfant nourri artificiellement	77,16	22,83

Le tableau ci-dessous donne la proportion des composants du résidu sec des selles dans les deux variétés d'allaitement :

	Allaitement au sein	Allaitement au biberon (lait de vache)
Sels insolubles	9,5 %	13,2 %
Sels solubles	1,5 %	1,8 %
Azote total	4,5 %	5,9 %
Graisse	52,9 %	34,5 %

4. COMPOSITION DES SELS

Sels contenus dans les selles du nourrisson.

La proportion de cendres dans le résidu sec des selles est plus élevée dans l'alimentation par le lait de vache que dans l'alimentation au sein. Cela tient à une meilleure assimilation des sels du lait humain et à une proportion plus élevée de ces sels dans le lait de vache.

D'après CAMMIDGE, dans les selles d'enfant atteints de colite chronique, les cendres représentent 40 à 50 % du résidu solide total.

Selon BLAUBERG, dans *l'inanition* et *l'atrophie infantile*, la quantité de sels contenus dans les selles représente 20 % du résidu sec.

On trouve surtout du calcium, de la potasse, de la soude, de la magnésie, du fer, sous forme de carbonates, sulfates, chlorures et phosphates.

Le calcium est, surtout, combiné à l'acide butyrique et aux autres acides gras.

Dans le *rachitisme*, il est combiné à l'acide phosphorique. Il y a toujours une déficience du calcium, parce que les émonctoires l'excrètent en plus grande quantité que les aliments ne le fournissent.

La teneur des selles en calcium constitue, donc, un signe d'une certaine valeur pour dépister le rachitisme ou reconnaître son existence.

L'azote des selles.

Ainsi que l'indique le tableau précédent, le pourcentage de l'azote du résidu sec des selles du nourrisson varie de 4,5 à 5,9; il représente 29,69 % des protéines, s'il est exact que l'azote existe dans les selles sous cette forme.

Il ne faut pas croire que la totalité ou une partie de cet azote provient des protéines absorbées et non digérées. Elle représente les substances azotées contenues dans les produits d'excrétion et de sécrétion qui se

répandent dans le tube digestif, dans les détritus cellulaires, le mucus et les bactéries.

C'est Adler qui a, surtout, étudié la nature des substances azotées. D'après lui, dans les selles du nourrisson, on rencontre à l'état normal et pathologique, une albumine précipitable par l'acide acétique, qu'on ne doit pas confondre avec la caséine du lait.

On peut, également, observer des albumoses, en petite quantité, dans les cas pathologiques, l'entérite en particulier. Parfois, enfin, on constate des amino-acides, en très faibles quantités, la tyrosine, notamment.

Il paraît douteux, d'après Adler, que ce soit la conséquence d'une utilisation insuffisante des aliments.

Graisse des selles.

La quantité de graisse dépend de celle contenue dans les aliments, de l'efficacité des processus de digestion et d'absorption, des nécessités physiologiques de l'organisme, en graisse, et, aussi, de la quantité de calcium contenue dans les aliments.

La moyenne varie de 20 à 40 %, sauf chez le nourrisson qui excrète de grandes quantités et dans certains états pathologiques qui entravent son absorption.

Certains auteurs attribuent une grande importance à la forme des graisses rencontrées dans les selles.

Un excès de graisses neutres indique, en général, une mauvaise digestion ou une diminution de la stéapsine. Un excès d'acides gras suppose une bonne capacité digestive, mais traduit une ingestion excessive de graisses, accompagnée d'un excès de calcium et de magnésium.

Par les colorations différentes des selles, à l'aide de la *carbol-fuchsine* et du Sudan III, on peut différencier les graisses neutres des acides gras et des savons.

Nous empruntons le tableau suivant à Jordan (Fisiologia Infantil).

	Graisses neutres	Acides gras	Savons
Colorant : Sudan III	Gouttes colorées en rouge orangé	Gouttes colorées en rouge, ou cristaux rouge orangé.	Cristaux incolores
Carbol-fuchsine diluée	Gouttes incolores	Gouttes et cristaux de couleur rouge brique.	Cristaux de couleur rouge léger.

5. Flore normale des selles du nourrisson au sein

Escherich a montré le premier que la flore intestinale de l'enfant au sein était différente de celle de l'enfant nourri artificiellement.

Kendall a établi que la première flore était plus homogène que la deuxième.

Outre les *B. Bifidus et B. acidophilus*, on rencontre dans les selles de l'enfant au sein de petites quantités de *micrococcus ovalis*, de *bacillus coli*, de *bacillus lactis aerogènes* et d'autres bactéries.

Les caractères différentiels des selles des enfants nourris artificiellement sont les suivants :

Augmentation relative des bactéries Gram-négatif, et du type coli-aerogènes, et des formes en cocci du type micrococcus ovalis, jointe à une diminution du bacillus bifidus.

Les B. acidophilus sont plus nombreux, en règle générale, chez l'enfant au biberon que chez l'enfant au sein.

Bosworth, qui a longuement étudié la flore des enfants, a remarqué que chez l'*enfant au sein, la flore prédominante est Gram-positif, et chez l'enfant nourri artificiellement, Gram-négatif.*

Le B. bifidus prédomine tellement chez l'enfant au sein qu'il apparaît souvent comme dans une culture pure. D'autre part, les préparations directes, de même que les cultures, prouvent que les micro-organismes prédominant dans les selles de l'enfant, nourri artificiellement, sont du type coli-aerogènes, comprenant dans ce groupe le *B. coli*, le *B. aerogènes*, le *B. acidi lactici*, le *B. cloacæ*, le *B. capsulatus* et le *micrococcus ovalis*.

Bosworth et Pruera ont montré que le *B. aerogènes* a la propriété de décomposer l'acide citrique; ceci explique sa très grande fréquence chez les enfants nourris au biberon, parce que, d'après Bosworth et Slyke, le lait de vache renferme 0,2 % d'acide citrique.

D'après les travaux de Bosworth, il résulte que les selles de l'enfant au sein ont une réaction acide et contiennent des acides volatils, formique et acétique. Précisément, les *B. aerogènes*, *bifidus* et *micrococcus ovalis* ont la propriété de réduire le citrate en acide volatil, qui est l'acide acétique pour le *B. aerogènes* et le *M. ovalis*, et un mélange d'acides acétique et formique pour le *B. bifidus*.

Les considérations précédentes permettent, suffisamment, de caractériser les selles du nourrisson nourri au biberon ou élevé artificiellement, et celles de l'enfant.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce chapitre de la coprologie infantile. Nous l'avons placé à la fin de l'ouvrage, afin de mieux montrer, dans un aperçu schématique, après l'étude complète des selles de l'adulte, les principaux caractères distinctifs des selles du nourrisson.

Bien que d'apparence aride, ce chapitre était nécessaire; nous espérons que le médecin, aux prises avec les difficultés de la pratique journalière, nous saura gré de l'avoir guidé dans cette question, si importante, de l'allaitement du nourrisson, d'après l'étude des caractères distinctifs des selles.

COPROLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

Des notions coprologiques exposées précédemment, découle, naturellement, l'application que l'on peut faire des analyses coprologiques en vue de l'établissement des feuilles de régime alimentaire et d'un traitement.

Avec l'analyse coprologique, après régime d'épreuve de Schmidt, bien que l'exploration ne porte que sur les parties les plus élémentaires macro et microscopiques, nous avons une vue d'ensemble du travail digestif de chaque individu, de ses principales insuffisances et de l'existence ou de l'absence de processus inflammatoires ou de lésions de l'intestin, et de ses glandes annexes et, en partie, du travail de l'estomac.

Le diagnostic coprologique d'un cas clinique déterminé, d'une diarrhée d'origine gastrique, d'une entérite avec telle ou telle intolérance particulière, d'une colite, d'un processus ulcéreux dans les parties hautes du tube digestif, nous indique, déjà par lui-même, le traitement à suivre.

La coprologie appliquée aux régimes n'est pas autre chose que la coprologie décrite à propos de la recherche du fonctionnement des organes ou de leurs lésions; elle doit être employée quand il s'agit de connaître la tolérance spéciale de ces organes et doit servir à la contrôler.

Notre expérience de la coprologie et les études spéciales que nous avons faites sur ce sujet, nous ont appris que les intolérances des individus pour certaines classes d'aliments, même pour ceux qui sont appelés aliments diététiques ou aliments de régime, sont plus fréquentes que n'ont coutume de le croire ceux qui prescrivent des régimes plus ou moins classiques dans les maladies du tube digestif, sans avoir recours à la coprologie.

Beaucoup de malades qui ont reçu, d'après les méthodes classiques, comme prescription, avec plus ou moins de raison, une alimentation principale à base de lait ou de féculents, ou de légumes, ou de fruits, ou d'autres aliments végétaux déconstipants, ou ces mêmes régimes avec prédominance d'éléments azotés, présentent une prédisposition à l'intolérance de certains de ces aliments qui, théoriquement, pourraient leur convenir.

Ces intolérances individuelles sont celles qui, dans beaucoup de cas, ont créé, au début, les gastro et entéropathies de ces malades.

D'autres fois, ces régimes alimentaires deviennent intolérables par suite de leur absorption presque exclusive.

Dans d'autres cas, les intolérances — cela arrive souvent avec le lait, le beurre les œufs et, aussi, avec les aliments, cellulosiques, — *sont*

passagères, et le malade, par suite de l'amélioration de son état ou par la rééducation de ses glandes, s'habitue à ces régimes.

Nous savons, en outre, du moins pour l'estomac, que les altérations de la sécrétion, par exemple, les hyper ou hypochlorhydries, qui peuvent occasionner des intolérances spéciales, sont fréquemment inconstantes. (Voir l'étude sur les entérochylies, Yague (91) et les dyspepsies nerveuses Carro (92).

La thérapeutique dans les maladies de l'appareil digestif doit avoir, au moins, pour guide, ces trois points de vue :

1° Guérir ou modifier l'altération fonctionnelle ou la lésion actuelle;

2° Essayer la rééducation digestive pour les aliments nécessaires à l'organisme et que le malade ne tolère pas, dans de nombreux cas, par suite du manque d'entraînement, (c'est ce qui a lieu pour le lait, les fruits, les aliments cellulosiques et, aussi, pour la viande, que beaucoup d'individus, par préoccupation, ne veulent pas absorber);

3° Prévenir les conséquences dues à l'ingestion constante d'aliments non tolérés, pour le moment, ou absorbés au delà des limites de la tolérance, et l'apparition de catarrhes ou processus inflammatoires ou de troubles dyspeptiques chroniques.

Une semblable thérapeutique de l'appareil digestif *peut être établie uniquement et exclusivement à l'aide de l'analyse des selles.*

Après avoir procédé à la recherche du fonctionnement de l'appareil digestif, à l'aide du régime de Schmidt, on peut procéder à la recherche de la tolérance pour des quantités d'aliments plus ou moins grandes, ou pour d'autres aliments que l'on ajoute aux menus, au moment opportun, suivant l'état du malade, et pendant plusieurs jours consécutifs, à des périodes différentes.

Nous n'avons pas le droit, à la suite d'une seule analyse faite à une période quelconque de l'existence ou de la maladie d'un individu, de le considérer et de le classer, constamment, comme un insuffisant pour tel ou tel aliment, ou parmi les entéropathes d'un type déterminé.

De même, on ne doit pas le soumettre continuellement au même régime alimentaire. Le régime étant établi, d'après les données coprologiques, surtout s'il s'agit d'un régime trop exclusif, on doit, périodiquement, vérifier sa tolérance, ou avoir la possibilité de le changer, afin de se rapprocher, autant que possible, de l'alimentation mixte normale, *non diététique*, qui est la seule nécessaire.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces méthodes de traitement, qui ne sont pas du domaine exclusivement coprologique, le seul que nous avons eu en vue dans cet ouvrage. Nous ajouterons seulement, que l'un de nous base sa thérapeutique, d'après les trois points de vue ci-dessus mentionnés, dans la station minérale de Châtel-Guyon (Auvergne) — spécialisée dans le traitement des maladies de l'intestin — où il exerce en été.

Tous les malades sont soumis, systématiquement, à l'analyse des

selles; la fiche suivante est celle que nous adoptons, d'accord avec les médecins du laboratoire de coprologie, les Drs Abry et Fourest, et leur assistant M. Desmaret, que nous sommes heureux de remercier ici de leur collaboration précieuse et de leur très grande compétence en coprologie.

Grâce à ces recherches coprologiques, la cure thermale n'est, en définitive, qu'une « école de rééducation digestive du malade ».

EXAMEN DES FONCTIONS GASTRO-INTESTINALES

Nom :
Adresse :
Docteur :

COMPOSITION DU RÉGIME

CARACTÈRES EXTÉRIEURS

Forme — Couleur
Poids — Odeur
Consistance

Réaction

PRODUITS ANORMAUX

Sang juxtaposé (hématies)
Sang digéré Réaction de Meyer
Réaction de Weber
Mucus { juxtaposé / incorporé
Albumines inflammatoires
Réaction de Triboulet
Bilirubine
Membranes
Pus
Concrétions
Cristaux

RÉSULTATS DE LA DIGESTION DES ALIMENTS

Viande	Tissu conjonctif
	Fibres musculaires
Féculents, Pomme de terre	amidon intra-cellulaire
	amidon en grains libres
Pain et Farines	amidon amorphe
Graisses	Graisses neutres
	Graisses acides
	Savons
Cellulose digestible	

ÉTAT DES ORGANES DE LA DIGESTION

Estomac	tissu conjonctif
	amas de fibres musculaires
	amas de cellules végétales
	cristaux d'oxalate de chaux
Pancréas	amylase (*dosage par le procédé de Goiffon*)
	normalement = 15 à 30
	fibres musculaires
	graisses neutres
Foie	acides gras
	pigments biliaires
Intestin grêle	bilirubine
	résidus alimentaires indigérés
Cœcum	Stercobiline
	Cellulose digestible
	Amidon
	Bactéries iodophiles
	Clostridies
	Epreuve de la fermentation
	Epreuve de la putréfaction
	Acidité organique (*procédé de Goiffon*)
	Ammoniaque
Anse sigmoïde	Aspect
	Mucus
	Etat des résidus alimentaires

ÉTUDE PARASITOLOGIQUE

Helminthes

Protozoaires

RÉSUMÉ

CHATEL-GUYON, *le*

1. RÉACTIFS UTILISÉS EN COPROLOGIE

Eau naturelle.
Eau distillée.
Sérum physiologique.
Glycérine.
Acide acétique.
Solution d'hydrate de chloral à 6 %.
Alcool.
Ether.
Chloroforme.
Acide chlorhydrique à 5 %.
Acide sulfurique concentré.
Hydrate de soude ou de potasse à 33 %.
Ammoniaque.
Acide picrique.
Acide osmique à 1 %.
Acide phénique.
Solution de Lugol modifiée :

Iode	1 gr.
Iodure de potassium	2 —
Eau distillée	50 —

Solution alcoolique concentrée de Sudan III.
Réactif de Saathof :

Acide acétique	90 gr.
Alcool à 96 %	10 —
Sudan III (Grübler)	2 —

Solutions normales de :

$$Hcl : So^4\ H^2 ; NaoH$$

avec lesquelles on prépare les solutions au $1/10^e$ en ajoutant à 1 centimètre cube de ces solutions, 9 centimètres cubes d'eau distillée.

Réactif de Millon :

Une partie de mercure;
Deux parties d'acide azotique;
Poids spécifique 1,4.

On dissout le mélange à chaud. La dissolution faite, on mélange avec deux parties d'eau. On doit renouveler chaque fois.

Solution alcoolique normale d'hydrate de potasse.

A conserver dans un flacon bien bouché.

RÉACTIFS POUR LA RÉACTION DE KJELDAHL

Acide sulfurique concentré.

Mélange sulfurique :

Acide sulfurique concentré	200 gr.
Acide sulfureux	100 —

Oxyde de mercure (rouge).

Mercure métallique.

Sulfite de potasse.

Sulfate de cuivre.

Sulfite de potasse.

Solution concentrée d'hydrate de soude à 33 %.

Talc, ou paraffine; en boules de cristal.

Indicateurs :

Solutions titrées : 1 /10e. de So^4H^2, et 1 /10e. de NaoH.

Solution aqueuse diluée de bleu de méthylène.

Solution aqueuse diluée d'éosine.

Solution aqueuse diluée de safranine.

Solution de Ziehl (Grôler).

Réactif de Hecht :

Solution à 1 % rouge neutre — à 2 % vert brillant	ââ 10 gr.

Réactif polychromatique de Friediger :

Solution alcoolique concentrée de diméthylamidoazobenzol rouge méthyle). Alcool absolu Solution alcoolique d'éosine Acide acétique concentré	ââ 2 gr.
Solut. de Lugol	XX gouttes.
Solution concentrée aqueuse de mucin carmin	XX gouttes.

Violet de gentiane.

Résine de gaïac.

Aloïne.

Benzidine.

Poudre de zinc.

Phénolphtaléine.
Eau oxygénée.
Papier de tournesol.
Teinture de curcuma.
Acide rosalique.
Teinture de cochenille.
Méthyl orange.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schmidt. — *Berliner Klinische Wochenschr*, 1898, nº 41.
2. Nothnagel. — 1884. *Beitrage zur Physiologie und Pathologie der Darmes*, Berlin.
3. Van Ledden-Hulsebosch. — *Macro und Microscopische Diagnostik der menschlichen excrementè*, Berlin, Springer, 1899.
3. et 4. S. Carro. — *Regimenes alimenticios*, Burgos, 1917.
5. Camerer. — *Wurtenberg. Mediz. Correspondez blat.*, nº 46, 1876.
6. Koch (Roberty). — *Deutsche Mediz. Wochensch.*, nº 47.
7. Ury. — *Archiv. für Verdaunngs Krank*, 1908, nº 14, p. 411.
8. Roehl. — *Deutsches Archiv. fur Klinische Med.*, 1905, nº 84, p. 523.
9. Muller (Fr.), Lehman Munk, Senator, Munzt et Wei. — *Untersuchungen au Hungernde Menscher Virchorw Archiv.*, 131, 1893.
10. Ury. — V. en (7).
11. Roehl. — V. en (8).
12. Ehrenthal. — *Archiv für die Gesammten Physiologie*, 48, 1891, p. 74.
13. Tsuboi. — *Zeitschrift für Biologie*, 1898, nº 35, p. 68.
14. Rosell. — *Nuevos puntos de vista sobre Fisiopatologia y Terapeutica Intestinales basados en Estudios coprologicos*, Madrid, Bibliotecas « Siglo Medico », 1919.
15. Hermann. — *Archiv fur den Gesamnter Physiologie*, 1890, nº 46, *idem*, 1891, nº 48. Ehrenthal et Bernstein, *idem*, 1893, nº 53.
17. Tabora. — *Zeitschrift fur Klinische Medzin*, 1904, nº 53, p. 460.
18. Schmidt. — *Deutsches Archiv für Klinisch Medeizin*, 1906, t. LXXXVII, p. 456.
19. Muller (Fr). — *Zeitschrift für Klinische Medezin*, 1887, nº 12.
20. Schmidt. — Voir son ouvrage : *Die Fazez des Menschen*, 4e édition, 1915, p. 17, 18 et 19.
21. Mally. — *Centralblatt für die Medezinische Wissenschalen*, 9, 1871, p. 849.
22. et 22 *bis*. Gaultier. — *Précis de Coprologie*, Paris, 1914.
23. Fleischer. — *Lehrbuch der innere Medezin Bergmann*, Wiesbaden, 1896, p. 1, 161.
24. Srauss. — *Fortschritf der Medeizin*, 1901, nº 13.
24 *bis*. Muller (Fr.). — *Wirchows Archiv.*, t. CXXXI, p. 107.
25. Gaultier. — *Essai de Coprologie Clinique*, 1905.
25 *bis*. Ehrenthal. — *Archiv für der Ges. Physiologie*, 1891, t. XLVIII, p. 74.
26. Magnus. — Die experiment. Grundiagen der Roentgenutersuchung des Magens. *Darmkamal. Verh. der XXIX Kongr. für in Med.*, Wiesbaden, p. 52.

27. Pariser. — *Deutsche Medeizinische Wochenschrift*, 1893, nº 41.
28. Yozoard. — Contribution à l'étude de l'entérite muco-menbraneuse. *Thèse de Paris*, 1883.
29. Cramer. — *Vorbesungen uber Magen Darmkranh. Sexto maderno*, 1914, Munich.
30. Saashoff. — *Münch. Medeiz. Woch*, nº 48, 1912.
31. Hecht. — *Wiener Klinische Wochens*, 1908, nº 45.
32. Friediger. — *Münch. Medez. Woch.* nº 52, 1912.
33. Schmidt. — *Deutsches Archiv für Klinische Medezinz*, 1899, nº 63, p. 219.
34. V. ci-dessus, 23.
35. V. ci-dessus 24.
36. Roux et Riva. — *Comptes rendus. Société Biologique*, 1906, nº 60 et 61.
36 *a.* Goiffon. — R. *Archiv. des maladies de l'appareil digestif*, 1912.
36 *b.* Goiffon. — *Manuel de Coprologie clinique*, 1921. 2e édition 1925.
37. Schorlemmer. — *Archiv für Verdaungs Kranheiten.*
38. Schiff, Nierenstein. — *Ibidem.*
39. Kovesi. — *Ibidem*, 1899.
40. Schmidt. — *Zeitschrift für Klinische Medezin*, 1909, nº 13.
41. Schmidt. — *Die Fâse des Menschen*, 1915.
42. Noorden. — *Deutsche Archiv Medezin*, 1890, nº 17.
43. Almagia et Salomon. — *Wiener Klinisch Wochenschrift*, 1908, nº 14.
44. Nothnagel. — V. ci-dessus (2).
45. Schlessinger. — *Deutsche Archiv für Klin. Medez*, nº 15, 194, p. 214.
46. Czapek. — *Hofmeisters Beitrage*, 1902, t. I, p. 38.
47. Fidel Martinez. — *Archivos espanoles de enfermedades del aparato digestivo*, 1908, nº 6.
48. Changhey (Mac). — *Deutsche archiv für physiologische chimie*, t. LXXII, p. 140.
50. Strauss. — *Berliner Klinische Wochensch*, 1904, nº 41.
51. Rosenheim Pflugers. — *Archiv*, t. XLVI.
51 *a.* Baummier. — *Schwerizer Arzie correspondez Blatt für* 1881, nº 1.
52. Perroncito. — *Centralblatt für Medez.* Wissenschaften, 1811, nº 2.
53. Leinchtenstern. — *Deutsche Medezin Wochen*, 1892. p. 582 (Selon Schmidt).
54. Buckler. — *Münschner Med. Wochenchrift*, 1894, nº 1.
55. Rosenheim Pflugers. — *Archiv.*, t. XLVI, p. 428.
55 *bis.* Phylippsohn. — *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1900, nº 44 et 46.
56. Kersberger. — *Deutsche archiv für Klinische Medez.*, t. LXVIII.
57. Freund. — *Centralblatt für innen Medez.*, 1901, nº 27.
58. Simon. — *Archiv für Verdaunngs Kranheiten*, 1904, nº 10.
59. Albu et Calvo. — *Zeitschrift für Klinische Medez*, 1904, nº 52.
60. Ury. — *Archiv für Verdaunngs Kranh*, 1903, nº 9.
61. Schmidt. — *Medezinische Klinische*, 1919, nº 13 et *Deutsche archiv für Klinische Medez*, 1900, nº 69, p. 227.
62. Adner. — *Jahrbuch für Kinder heil Kunde*, 1906, nº 64.
63. Schlossmann. — *Zeitschrift für Klinische Med.*, 1906, nº 60.
64. Tsuchiya. — *Zeitschrift für experimentel Pathologie*, 1909, nº 15.
65. Oppenheimer. — *Hofmeister Beitrage*, 1904, nº 4.
66. Schmidt. — *Deutsches archiv für Klin. Med.*, t. LXI, 1899.
67. Fries (J. A.). — *American Journal of physiologie*, 1906, t. XVI.

68. Braunek. — *Uber die auscherdung von Ammoniak in koth bei Gesunden und kranken. Dissertation Wurzburg.*, 1885.
69. Tolleus. — *Zeitzchrift für Physiologie, Chimie*, 1907, t. LIII.
70. H. Fischer. — *Zeitschrift für experim Pathologie und Therap.*, t. XIV, 1915.
71. Schittenhelm. — *Zur Methodik der ammoniak Bestimmung, Zeitschrift für Physiolog. Chemie*, t. XXXIX, p. 73.
72. Rubner. — *Zeitschrift für Biologie*, 1883, t. XIX.
73. Ury. — *Deutsche Medez. Wocheunschr.*, 1804, nº 19.
74. Canghey (Mac). — *Zeitschrift für Physiolog., Chemie*, t. LXXII.
75. Wegscheider. — *Innaugural Dissertation*, 1875.
76. Rieder. — *Zeitschrift für Biologie*, t. 20, p. 378.
77. Roehls. — *Deutsch archiv für inn Medez.*, nº 83, 1905.
78. Salomon. — *Medezinische Klinik*, 1909, nº 16.
79. Hoesslin. — *Wirchows archiv*, t. LXXXIX, p. 24.
80. *Deutscher correspondensblatt für schweizeriche aerzte*, 1898, nº 11 et 12.
81. Albu. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1900, nº 40.
82. Suto et Humagaba. — *Biochemische zeitschrift*, 1908, nº 8.
83. Gigon. — *Zeitschrift für Klin. Medez*, 1907, nº 63.
84. Brugsch. — *Zeitschrift für Klin. Medez.*, 1909, nº 58.
85. Nieman. — *Zeitschrift für experiment. pathologie u Thérapie*, 1901, nº 5.
86. Wolhardt. — *Zeitschrift für Klin. Medez.*, 1901, nº 42.
87. Schmidt. — *Deutsches archiv für Klin. Medez.*, 1906, nº 87.
88. Ruschhaupt. — *Uber ausdedehute Darmresckionen innaugural Dissertation Bonn.*, 1901.
89. Langeron et Rondeau du Noyer. — *Coprologie microscopique*, Masson, 1926.
90. Von Oefele. — *Technik der chemischen unieruchungs des Menschlichen kotes Pharmaceutische zentralblatt.*, 1905, t. LVI.
91. Yague. — *Trabajos del Instituto Rubio*, t. 1915-1916.
92. Carro. — *Trabajos del Instituto Rubio*, 1915-1915.
93. Urrutia. — *Manual de Medecina interna.* « Hernando y Maranon ».
94. Naumy. — *Klinik der Cholelitiasis*, Leipzig, 1894.
95. Senator. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1868, nº 5.
96. Stefano. — *Gazetta degli ospedali*, 1883, nº 2.
97. Combe. — *L'auto-intoxication intestinale*, Paris, 1909.
98. Arbuthnot-Lane. — *Traitement chirurgical de la constipation.*
99. Hammerl. — *Zeitschrift für Biologie*, t. XXXV, 1896.
100. Tissier. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908.
101. Erscherisch. — *Die Darmbakterien des Saunglings. Verhandl. des Kongress für innere Med.*, 1899, p. 499.
102 .Moro. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1900, 152.
102. Schild. — *Zeitschrift für imphections kranheiten.*, 1825, t. XIX.
104. Stern. — *Verhandlungen des Kongress für inn. Mediz*, Wiesbaden, 1898, p. 149.
105. Schonenhorn. — *Innaugural Dissertation*, Bonn, 1903.
106. Strassburger. — *Zeitschrift für Klinischen Medez*, t. XLVI, chapitre V.
107. Schutz. — *Archiv für Verdaunngs Kranheiten*, 1901, p. 58.
108. Feigen. — *Innaug. Dissertation Bonn*, 1908.

109. Berger et Tsuchiya. — *Zeitschrift für experimentelle pathologie u Therapie*, 1909, t. VII.
110. Matzuschita. — *Innaug. Dissertation München.*, 1902.
111. Barthélemy. — *Diagnostic microscopique des maladies parasitaires en coprologie*, Paris, 1917.
112. Doeflein. — *Protozoenkunde*, 1909.
113. Braun. — *Die Tierische Parasiten des Menschen*, 1910.
114. Wolhardt. — *München. Medez. Wochensch.*, 1907, nº 9.
115. Boldyreff. — *Pflügers. Archiv für Physiolog.*, 1908, nº 121.
116. Wasserthal. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1912, p. 145.
117. Hemmeter. — *Archiv. für Verdaunngs kraheiten*, 1898, p. 85.
118. Kuhn. — *Ibidem* 3, 1898, p. 19.
119. Einhorn. — *Ibidem* 12, 1906, t. I et XIII, 1907, p. 475.
120. Boas. — *Deutsche Mediz. Wochensch.*, 1891, nº 28.
121. Wolhardt. — *Munich Mediz.*, 1907, nº 9.
122. Lorensen (S.P.L.). — *Biochemischen zeitschrift*, 1909, t. XXI, p. 131-304, où l'on trouvera l'index alphabétique.
123. Hamburger. — *Osmotichen Druk und yonenlehre in der Mediz.* Wissenchaften.
124. Korany et Richter. — *Physikalische chemis u mediz*, Leipzig.
125. Fleischer. — *Berliner Klinische Wochensch.*, nº 48, 1900.
126. Von Jaksch. — *Klinische Diagnostic innere Kranheiten.* Viena.
127. Nothnagel. — *Die Erkraukungen des Darm und der Peritoneum.* (Pathologie spéciale de Nothnagel).
128. Berggruhn. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1898, p. 858.
129. Boas. — *Diagnostic Therapie der Darm Kranheiten*, t. I.
130. Simon. — *Archiv. für Verdaunngs Kranheiten*, 1904, nº 10.
131. Schlossmann. — *Zeitschrift für Klinische Medezin*, 1906, nº 60, p. 272.
132. Ury. — *Archiv. für Verdaunngs kranheiten*, 1908, t. XIV, p. 411.
133. L. Von Ledden Hulsenbosch. — *Makro u mickroscopische Diagnostik der menschlichen Exkremente*, Berlin, Springer.
134. Nothnagel. — *Physiologie und Pathologie des Darmes*, Berlin, Hirschwold, 1884, p. 97.
135. Nothnagel Oser. — *Handbuch der Pathologie.*
136. Wolhardt. — *Pancreas Pathologie Bergmang.*, Wiesbaden, 1902.
137. Albu. — *Diagnostic der Pankreas Kranheiten*, Berlin, 1910.
138. Von Noorden. — *Lehrbuch der Pathologie des Stoff*, Berlin, 2e éd. Hirschwald.
139. V. Tabora. — *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1904, nº 53.
140. Oeffler. — *Deutsche Mediz. Wochens*, 1896, nº 33.
141. Eichorn. — *Arch. für Verdaunngs Krankheiten*, 1898, nº 3.
142. Schutz. — *Sammlung Klinische Vortrage de Volkmaun*, 1901, nº 818.
143. Schmidt. — *Deutsches archiv für Klinische Mediz.*, 1906 et 1907 et dans d'autres publications.
144. Schutz. — *Jahrbuch der Kinderheilkunde*, 1905, nº 68.
145. Lisauer. — *Archiv. für Hygiène*, 1906, t. LVIII.
146. Panayotatou (A.). — *L'amibiase intestinale et ses localisations extra intestinales*, Paris, Vigot frères, 1926.

147. Chiray, Lebon et Gozlan. — *Introduction à l'étude de l'insuffisance pancréatique externe par le dosage des enzymes dans le suc duodénal prélevé* par tubage, Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 4 décembre 1925, t. XLIX, n° 37.

— Chiray, Lebon et Gozlan. — *Les excitants de la sécrétion pancréatique externe et l'épreuve de la sécrétion provoquée.* Société médicale des hôpitaux, 18 décembre 1925, t. XLIX, n° 39.

— Chiray, Lebon et Gozlan. — *Les ferments digestifs du suc duodénal dans les affections du pancréas.* Société médicale des hôpitaux, 26 février 1926, t. L, n° 8.

— Chiray, Salmon et Mlle Mercier. — *Action de la sécrétine purifiée sur la sécrétion externe du pancréas* (note préliminaire). Société Médicale des hôpitaux, 30 juillet 1926, t. L, n° 28.

148. Goiffon. — *L'appréciation coprologique du transit colique.* Revue Médicale Française, octobre 1921.

— Roux (J. Ch.) et Goiffon. — *Les acides organiques de fermentation dans les selles; Leur mesure, leur valeur clinique.* Archives des maladies de l'appareil digestif, n° 1, 1914, p. 46.

— Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Troubles intestinaux liés à la digestion insuffisante des hydrates de carbone.* Archives des maladies de l'appareil digestif, n° 2, 1924, p. 135.

— Descomps et Goiffon. — *Le dosage de l'urobiline dans l'urine et les matières fécales.* J. de Pharmacie et de chimie, 16 août 1924, t. XXX, n° 97.

— Goiffon. — *Les selles pathologiques d'apparence normale.* Pratique Médicale Française, février 1926.

— Debré (R.), Goiffon et Rochefrette. — *Les selles des nourrissons normaux au sein et au biberon. Essais de syndromes coprologiques.* Revue Française de Pédiatrie, n° 3, 1916, p. 273.

— Debré (R.), Goiffon et Mme Violet. — *Les fausses diarrhées chez le nourrisson.* Société de Pédiatrie, 15 février 1927.

— Goiffon. — *Dispositif spectroscopique pour la recherche du sang dans les selles selon la méthode de Snapper.* Soc. de gastro-entérologie, 9 février 1925; *In archives*, 1925, p. 242.

— Goiffon et Nepveux. — *Le dosage de l'ammoniaque et des acides aminés dégradés dans les selles.* Société de gastro-entérologie, 11 mai 1925; Archives appareil digestif, 1925, p. 478.

— Goiffon. — *Un syndrome de selles infantiles.* Soc. de gastro-entérologie, 6 juillet 1925, *In archives*, 1925, p. 710.

— Goiffon. — *Modification de la méthode de dosage des acides organiques dans les selles.* Société de gastro-entérologie, 8 mars 1926, Archives, p. 439.

— Goiffon. — *Les altérations de l'équilibre acide-base des selles. Les selles acides par insuffisance des bases.* Société de gastro-entérologie, 12 juillet 1926; Archives, 1926, p. 959.

— Goiffon, Haristoy et Sarmento. — *La récupération des savons alcalino-terreux grâce aux fermentations cœcales.* Archives des mal. de l'appareil digestif, t. XI, 1921, n° 5, p. 319.

— Le Noir et Goiffon. — *Un caractère des selles de tuberculeux.* Soc. Méd. des hôpitaux, 1927.

— Paillard et Goiffon. — *Les méthodes de recherche des pigments biliaire dans les selles : leur valeur clinique.* Journal Méd. Français, février 1922
— Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Liquides gras volatils et l'ammoniaque des sel les d'adultes*, Archives des maladies de l'appareil digestif, janvier 1922
— Labbé (H.), Goiffon et Nepveux. — *L'indice d'oxydabilité comme tes de putréfactions des matières fécales.* Soc. de Biologie, n° 20, 1920.
— Goiffon et Nepveux. — *Réaction de Meyer et Cuivre.* C.-R. de la Soc de gastro-entérologie, 4 décembre 1922.
— *Les diarrhées à transit accéléré.* C.-R. soc. de Méd. de Paris, 9 mai 1924 ; p. 322
— Goiffon. — *Les signes coprologiques des colites.* Presse Médicale, n° 34 26 avril 1924.
— Goiffon et Nepveux. — *Mesure des acides organiques à sels calciques solu bles dans les selles.* C.-R. Société de Biologie, 2 décembre 1922, p. 1173
— Goiffon. — *Observations sur le régime lacté dans les entérites.* Paris Médi cal, 5 avril 1924.
— Goiffon. — *Appareil simple et méthode rapide pour apprécier les fermen tations des fèces.* Archives des maladies de l'appareil digestif, 1920.
— Griffon. — *La surdigestion chez les constipés.* Archives des maladies d l'appareil digestif, 1911.
— Wasserthal et Goiffon. — *L'examen microscopique des fèces au pola riscope.* Archives des maladies de l'app. digestif, 1913.
— Goiffon et Tallarico. — *Dosage simple et rapide de l'amylose fécale* Archives des mal. de l'app. digestif, 1912.
— Goiffon. — *Le diagnostic coprologique des ulcérations du tube digesti* Presse Médicale, 1913, n° 90.
— Goiffon. — *La coprologie usuelle et son interprétation.* Presse Médicale 1913, n° 64.
— *Etude coprologique sur les causes du déficit d'utilisation de l'amidon cuit* Archives des mal. de l'app. digestif, 1913.
— *Les signes coprologiques d'insuffisance gastrique.* Archives des maladie de l'app. digestif, t. IX, p. 262.
— Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Les entérites à Lamblias.* Archives des mal de l'app. digestif, t. IX, p. 600.
— *Entérites chroniques et coprologie.* P. Méd., 1918, n° 25.
— Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Comment interpréter un examen coprolo gique simple.* Journal Méd. Français, juin 1919.
— Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Aspect et réaction des selles.* Paris Médical 3 avril 1920.
— Goiffon et Dony. — *Essai de statistique coprologique.* Société de gastro entérologie, 12 juillet 1926. Archives, p. 959.
— Goiffon et Barron (G.). — *Le syndrome coprologique normal dans l seconde enfance.* Société de gastro-entérologie, 10 octobre 1926 Archives, p. 1067.
— Goiffon et Barron (G.). — *Les selles de l'enfant normal.* Revue fran çaise de Pédiatrie, t. II, n° 5, 1926, p. 647.
149. Roux (J.-Ch.). — *La constipation cœcale et son traitement.* Journal de Méd et de Chirurgie pratiq., Paris, 1918, p. 855-860.
150. Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *A lambliose intestinal.* Brazil Méd., Rio de Janeiro, 1919, p. 259-261.

151. Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Journal de Radio et d'Electro*, Paris, 1918, 236-241.
152. Roux (J.-Ch.). — *Le régime des entéropathes.* Paris Méd., 1919, p. 501-505.
153. Roux (J.-Ch.). — *Cœcal constipation and its treatment.* London Med. Press., 279-281, 1921, CXI.
154. Roux (J.-Ch.). — *Des troubles intestinaux qui favorisent l'infection colibacillaire des reins.* Journal Méd. Français, Paris, 1922, p. 216, 218.
155. Moutier. — *Sympathicotomie et vagotonie. Leur diagnostic et leur traitement (éserine, atropine), dans les affections digestives.* Bulletin Méd., Paris, 1922, p. 158-160.
156. Moutier. — *Physio-pathologie de la défécation.* Journal Méd. Français, Paris, 1922, p. 236-244.
157. Moutier. — *Indications et difficultés des cures de repos et de réalimentation chez les dyspeptiques amaigris.* Paris Méd., 1922, p. 397-402.
158. Roux (J.-Ch.). — *Le régime chez les dyspeptiques inanitiés.* Paris Méd., 1924, p. 314-321.
159. Roux (J.-Ch.) et Duval (P.). — *Les crises de diarrhée dans les sténoses incomplètes du duodénum.* Arch. des Mal. de l'app. dig., Paris, 1923, p. 996-1002.
160. Roux (J.-Ch.) et Duval (P.). — *Hémorragies sans ulcérations dans les gastropathies douloureuses*, Paris, 1924, p. 155-163.
161. Moutier. — *Les affections anales.* Bulletin Méd. de Paris, 1925, p. 69-75.
162. Moutier, Barbier et Deroche. — *Une mycose de l'intestin; la nocardiose éléphantiasique et fistuleuse du rectum. Contribution à l'étude des rectites hypertrophiques et sténosantes.* Archives des Mal. de l'app. digestif, Paris, 1925, p. 173-187.
163. Moutier. — *Le système nerveux viscéral en séméiologie digestive.* Bulletin Médical, Paris, 1925, p. 1027-1032.
164. Roux (J.-Ch.). — *Note sur certaines entérites à flagellés « Tetramitus mensili ».* Archives des Mal. app. dig., Paris, 1924, p. 836-841, t. XIV.
165. Tissier (H.) et Dreyfus (Suzanne). — *Flore intestinale de l'enfant élevé au biberon.* C.-R. Soc. Biologie, Paris, 1925, p. 308-310; et sur les *streptocoques de la flore intestinale des nourrissons au sein.* C.-R. de la Soc. Biologie, Paris, 1925, p. 476.
166. Professeur Cade (*Lyon*). — *L'entérite à giardia (Lamblia intestinalis).* Médecine, Paris, 1924-1925, p. 803-805.
167. Mathieu (A.). — *Les fausses diarrhées.* Revue générale de clinique et de thérapeutique, Paris, 1910, p. 788-790.
168. Mathieu (A.). — *Les colites hémorragiques.* Archives des Mal. de l'app. dig., 1910, p. 625-643.
169. Gaultier (René). — *Séméiologie des fèces* (Nouveau traité de Médecine de Paris).
170. Roux (J.-Ch.). — *Des colites chroniques.* Journal de Méd. de Paris, 1912, p. 331-336.
171. Roux (J.-Ch.) et Goiffon. — *Valeur séméiologique des méthodes d'exploration de l'insuffisance pancréatique.* Paris Méd., 1911-1912, p. 17-23.
172. Gaultier (René). — *Précis de Coprologie clinique*, Paris, Baillière, 1914.
173. Professeur Cade (*Lyon*). — *Colites infectieuses chez l'adulte.* Rapport présenté au XIII^e^ Congrès français de Médecine, Paris, octobre 1912.
174. Professeur Cade. — *Colites ulcéreuses tuberculeuses (en collaboration avec*

M. Ch. Roubier). Progrès Médical, 21 décembre 1912. Communication au XIIIe Congrès Français de Méd., Paris 1912.

175. Professeur Cade. — *Les sténoses non néoplasiques du côlon pelvien. Leurs relations avec le mégacôlon.* Lyon Chirurgical, 1er juillet 1913.

176. Professeur Cade. — *Péricolite adhésive tuberculeuse à type de colopathie chronique, terminée par un drame pancréatique.* Lyon Médical, 25 octobre 1921.

177. Professeur Cade. Traitement par le néosalvarsan de l'e térite chro ique à Giardia (Lamblia) intestinal s (*en collaboration avec M. Hollande*). Soc. Méd. des hôpitaux, Paris, mars 1918.

178. Professeur Cade. — *L'entérite à giardia (Lamblia) intestinalis (en collaboration avec M. Hollande).* Arch. Mal. app. dig., 1919, Paris.

179. Professeur Cade. — *Amibiase dysentérique autochtone; 3 cas d'abcès du foie (en collaboration avec M. Vaucher).* Soc. Méd. hôp., juin 1916.

180. Professeur Cade. — *La dyspepsie pancréatique et son syndrome coprologique.* La Médecine, juillet 1920.

181. Professeur Cade. — *Un nouveau cas d'entérite due à l'hyménolepis nana (en collaboration avec MM. les professeurs Guiart et Morenas).* Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 18 janv. 1921.

182. Professeur Cade. — *Valeur séméiologique des hémorragies occultes fécales dans l'ulcus gastrique.* Soc. Méd. Hôpitaux de Lyon, 12 décembre 1922.

183. Professeur Cade. — *Aperçu général sur l'entérite chronique (ses modalités cliniques; ses conditions d'apparition). Etudes d'hydrologie clinique. Entérites et colites et leur cure hydro-minérale,* Paris, 1923.

184. Professeur Cade. — *Entéro-colite chronique due à une anguillulose intestinale durant depuis trente-six ans; tuberculose intestinale terminale (exploration avec MM. Moreux et Ravault).* Soc. Méd. Hôp. Lyon, décembre 1924.

185. Professeur Cade. — *Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber (en collaboration avec M. Bourret).* IXe Congrès français Médecine interne, Paris, 1907. Soc. Méd. hôp. Lyon, novembre 1907; Lyon Médical, 1908.

186. Professeur Cade. — *Quelques réflexions sur la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les fèces (nouvelles recherches) en collaboration avec M. Philippe.* Soc. Méd. Hôp. Lyon, mai 1909.

187. Professeur Cade. — *Difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et valeur séméiologique des hémorragies occultes.* Arch. Mal. app. dig., 1909.

188. Professeur Cade. — *Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (en collaboration avec M. Garin).* Arch. Mal. app. dig., 1909.

189. Professeur Cade. — *Entérite trichocéphalienne (en collab. avec M. Garin). Volume jubilaire du professeur Teissier,* 1910; Archives Mal. app. dig., 1910.

190. Professeur Cade. — *Entérite et trichocéphales.* Soc. Sciences Méd. Lyon, 15 février 1911.

191. Professeur Cade. — *Sur une modification de la réaction de Meyer : applications à l'hémo-coprologie (en collab. avec M. Mulsant).* Soc. Méd. hôp. Lyon, 12 novembre 1912; Province médicale 30 novembre 1912.

INDEX ALPHABÉTIQUE

Pages

Abcès péri-colitiques 71
Abcès péri-typhliques 200
Acétone 141
Acidité des selles . . . . 84, 87 et 101
Acidité de l'urine 172
Acidimitrie coprologique (V. Réaction) 77
Acide acétique . . . 76, 85, 101 et 102
Acide capronique . 76, 85, 101 et 102
Acide stéarique . . 76, 85, 101 et 102
Acide formique . . 76, 85, 101 et 102
Acide lactique . . . 76, 85, 101 et 102
Acide palmitique . 76, 85, 101 et 102
Acide diacétique 173
Acide rosalique 83
Acide succinique et valérianique 76, 101 102
Acides amidés 76
Acides biliaires 135
Acides gras . . . . . 87 et 132
Acides volatils . . . . . 85, 101 et 104
Acholie . . . . 35, 36, 87, 107 et 144
Adénine 136
Albumines acéto-solubles . . . 94 et 96
Albumines dissoutes . . . . . 94 et 96
Albumines précipitables . . . . 94 et 96
Albumines coagulées (V. Résidus d'aliments) . . . . . 94 et 96
Albuminurie digestive 173
Albumoses 76
Alcalimétrie coprologique . 76, 78 et 84
Alcalinité ammoniacale . . 73, 78 et 84
Alcools 76
Aliments, résidus non digérés dans l'alimentation habituelle. 3, 19 et 42
Aliments du repas d'épreuve 41, 48, 57
Aliments, résidus indigestes 4
Aliments, temps que mettent les aliments pour traverser le tube digestif 30
Amoeba hystolitica . . . . 151 et 152
Amibe dysentérique . . . . 151 et 152
Amibes dans les selles 154
Amylase fécale . . . . . 114 et 116
Amylorrhées (V. Féculents dans les selles) 182
Ammoniaque (V. Alcalinité) 96
Ammoniaque (Titrage) 98
Anaphylaxie (V. Diarrhées anaphylactiques) 197
Analyses d'urine 172
Analyse du suc gastrique . . . 2 et 171
Analyse du suc duodénal 167
Anguillule intestinale 160
Ankylostome duodénal 160
Ankylostomiase 160

Pages

Anti-trypsine 113
Anuries passagères 172
Appendicite 200
Achylie 57
Arginase . . . . . 76 et 113
Anse sigmoïde (Selles dans les maladies de l') 186
Ascaris lumbricoïdes 160
Bacillus coli 142
Bacillus sacharolytique 142
Bacillus subtilis 142
Bacillus paralactique 142
Bacillus putrificus 142
Bactéries (V. Bactériologie) 142
Bactériologie 142
Balantidium coli 158
Basedow (Maladie de) 67
Bases aloxuriques 76
Bases puriniques 136
Bases sarquiniques 136
Bile 35, 36, 106
Bilicianine 35, 107
Biliprasine 107
Bilirubine 106
Biliverdine 106
Bol fécal 31
Botriocephalus latus 164
Cadaverine 136
Calculs biliaires . . . . . 45 et 138
Calculs intestinaux 45
Calculs pancréatiques . . . . 45 et 138
Capacité de production des matières protéiques de l'intestin . . . 19 et 22
Carcinome de la tête du pancréas . . 194
Carcinome de l'estomac 107
Carcinome de l'intestin 111
Catarrhe intestinal (V. Entérite) . . 54
Cellules épithéliales 54
Cercomonas hominis 157
Cestodes (V. Tœnias) 162
Cirrhose de Laënnec 140
Chlorures dans l'urine 173
Caillots de caséine 50
Coccidies 155
Colécianine 35
Choléra . . . . . 24 et 37
Cholestérine . . . . . 74, 134 et 136
Colite aiguë grave . . 186, 187, 198, 203
Colites basses 186, 187, 198, 203
Colite de l'ascendant . 186, 187, 198, 203
Colite du cœcum . . . 186, 187, 198, 203
Colites dysentériformes 186, 187, 198, 203
Colites spécifiques . . 186, 187, 198, 203
Colites graves ulcéreuses suppuratives 186, 187, 198, 203

Pages

Colites localisées 186
Colite membraneuse spasmodique . 187
Colite muco-membraneuse 198
Colite totale aiguë et chronique . . 203
Côlon (selles dans le côlon malade) . 203
Couleur des selles 35
Coloration de Hecht 53
Coloration polychromique de Friediger 53
Coloration de Rieder 52
Coloration de Saathoff 52
Coloration de Weigert-Scherisch . . 148
Couleurs qui indiquent le changement des réactions ou la neutralisation avec les indicateurs les plus utilisés 83
Comparaison du diagnostic des principaux troubles intestinaux . . . 177
Composition des selles 3
Concrétions (V. Calculs) 136
Consistance 32
Constipation habituelle 185
Coprostase 185
Coprologie scientifique 2
Coprologie clinique 2
Créatorrhée 182
Cristaux de bilirubine 73
Cristaux de Charcot-Leyden 72
Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésiens 73
Cristaux d'hématoïdine 72
Corps étrangers accidentels 44
Clostridium butyricum 142
Déficience amylasique 114
Déficience de sécrétion pancréatique. 21
Déficience de sécrétion gastrique (V. Tissus conjonctif et dyspepsie gastrogène) 41, 45, 57, 190
Déjeûner d'huile 167
Distillation (V. Ammoniqaue; et Acides gras) . . . . . 90 et 101
Dextrine 76
Dextrose 76
Diabète pancréatique 170
Diarrhées : physiologie; classification; variétés de diarrhées. 178 à 184, 190 à 202
Diastase dans les selles 113
Diastase dans l'urine; le sang 170
Diastase salivaire (diminution de la) 22
Dysenterie 203
Dysenterie amibienne (V. Amibes). 203
Dysenterie bacillaire 203
Dyspepsie gastro-intestinale aiguë; indisposition gastro-intestinale . . 190
Dyspepsie intestinale; addisonienne, basedowienne; par adénopathies tuberculeuses 195
Dyspepsie gastro-intestinale fermentative acide de Schmidt . . . 197
Dyspepsies gastrogènes 190
Dyspepsies intestinales hépatogènes, ou plus exactement dyspepsies par acholie ou insuffisance biliaire 192
Dyspepsie par dégénéreseence amyloïde et troubles d'absorption . . 195
Diathèse exsudative (troubles intestinaux) 195

Pages

Dyspepsies intestinales ou troubles fonctionnels 100
Dyspepsies pancréatiques; insuffisance tryptique, lipolytique, amylasique 193
Distoma hepatica 159
Distoma lanceolata 160
Duodénum (tuoage du) 167
Duodénite 199
Enzymes digestives . . . . 75 et 113
Entéropathies (tableau coprologique des) 177
Entérite . . . . . 178 et 198
Entérite du grêle 199
Entérite gastrogène 190
Entérite hépatogène 192
Entérite infectieuse en général, typhique, paralytique, botulinique . 203
Entérite pancréatogène 193
Entéro-kinase 113
Epithélium de la muqueuse intestinale 21
Erepsine 113
Erythrodextrine (V. féculents). 42, 48 et 53
Expérimentation d'Hermann . . . 20
Extrait sec des selles 118
Extrait de selles (préparation de l'), avec des selles récentes, pour études ou analyses ultérieures. 140 et 141
Epreuve d'Adler ou de la benzidine . 109
Epreuve de l'atropine 176
Epreuve de l'adrénaline 176
Epreuve des perles d'Einhorn . . . 27
Epreuve du gaïac 108
Epreuve de l'incubation à l'étuve. 88
Epreuve du flottage 38
Epreuve des noyaux de Schmidt pour l'étude de la fonction pancréatique 169
Epreuve de Meyer 109
Epreuve de Sahli 27
Epreuve de la pilocarpine 176
Epreuve de Weber modifiée par Schumm 108
Epreuve du sublimé de Schmidt . . 106
Epreuve acétique de Triboulet . . . 107
Epreuve de la couleur de l'eau . . . 38
Epreuves (quelques) pour les réactions de sensibilité du système nerveux autochtone sympathique et para-sympathique (vague) . . 175
Epreuves sérologiques pour le diagnostic des tumeurs 174
Epreuve de Kelling 174
Epreuve de Sahli 27
Féculents dans les selles (V. Résidus des aliments . . 41, 42, 49, 53, 58, 59
Féculents (exploration chimique des) 135
Féculents (épreuve macrochimique ou de Von Jasch) 135
Féculents (Epreuve de transformation des) en sucre 135
Fermentation 88
Ferments digestifs . . . . . 75 et 113
Fermentation (Epreuve de la) . . . 88
Fibres musculaires (V. Résidus des aliments) 49

Pages

Fissure à l'anus 112
Forme des selles 32
Flagellés 157
Flore intestinale (V. Bactériologie) . 142
Fragments de tissu néoplasique . . 45
Fréquence des selles . . . . . 30 et 31
Gaz des selles 139
Ganglions lymphatiques (Tuberculose des) du mésentère chez les enfants 195
Glycosurie 170
Graisses dans les selles (V. Résidus alimentaires). . 41, 42, 49, 53, 58, 59
Graisses (analyse chimique des) . . 126
Helminthes 159
Hématine (Hématoïdine) 73
Hémorragies intestinales (V. Sang) . 36, 44, 54, 71, 107
Hépatite interstitielle 140
Hydrobilirubine (V. Acholie). 35, 36, 87, 107, 114
Hydrobilirubine (Présence de l') dans le suc gastrique 167
Hypermotilitégastrique (V. Dyspepsie gastrogène) 190
Hyperpéristaltisme intestinal nerveux . . . . . 188 et 197
Hyperkinésie 188
Hyperkinésie duodéno-jéjunale) . . 188
Hypochylie pancréatique 194
Hypoxanthine adénine 136
Iléale (Selle) 199
Iléitis 199
Iléo-bauhinite 31
Indicateurs 83
Indican dans l'urine . . . . 143 et 173
Indol . . . . . 140 et 173
Infusoires 158
Intoxication (diarrhées toxiques) . . 197
Invertase 113
Jéjunal (V. Selle duodénale et diarrhées) 187
Jéjunum (Inflammation du) 199
Kelling (Epreuve de) 174
Kjeldahl (Détermination de l'azote par la méthode de) modifiée . . . 123
Lambliose 157
Lactose 113
Lactosurie digestive 174
Larves de mouches 164
Leucémie 73
Leuco-hydrobilirubine (V. pseudo-acholie) 37
Leptotrix (V. Bactériologie) 142
Lientérie 64
Lipases (V. graisses) 113
Lipolyse des graisses (V. Graisses) . 170
Lipurie 170
Lithiase intestinale 45
Lotio carnea (V. Dysenterie) 203
Lugol (Solution de) (V. Réactifs) . . 219
Maladie de Hirschprung 205
Maltose 113
Malaria (Altérations intestinales dans la) 195
Maelenas (V. Sang) . . 36, 44, 54, 71, 107
Meconium 206
Mercaptan 139
Méthyl-orange 83

Pages

Météorisme 139
Meyer (Réaction de) 109
Mydriase adrénalinique de Leven. . 171
Myxorrhée (V. Mucus) 201
Nécator américano 162
Néoplasique (Fragment de tissu) . . 44
Nitrogène fécal 120
Nucléoses 113
Nucléines-nucléo-protéides 94
Noyaux des fibres musculaires . . . 169
Odeur des selles 37
Oliguries 172, 173
Oxalate de chaux (V. Cristaux) . . 72, 73
Oxydases 113
Oxyde de bismuth (V. Cristaux) . 72, 73
Oxygène (Insufflation d') par le rectum et bactéries des selles 146
Oxyures 160
Pancréas (Epreuve de la fonction du) 169
Pancréas (Altérations de la fonction du) 127
Pancréas (dyspepsie pancréatique) . 193
Parasites . . . . . 142 et 150
Parasites (Sédimentation des œufs de) 164
Pepsine 113
Péristaltisme (V. Motilité) 175
Phosphate ammoniaco-magnésien . . 74
Phosphate de chaux 74
Poids spécifique 38
Péritonite tuberculeuse 196
Phénol 141
Phénolphtaléine . . . . . 80 et 83
Pigments bacillaires 4
Pigments biliaires . . . 3, 35, 36 et 106
Polypes de l'intestin (V. Sang) . 26, 44, 54, 71, 107
Produits pathologiques des parois 53, 54, 69, 70
Purgatifs (mécanisme pharmacodynamique) 33
Proglotides des parasites (V. Bactériologie) 162
Protozoaires-parasites 142
Protozoologie 142
Pseudo-acholie 37
Pus . . . . . 44 et 54
Putréfaction . . . . . 78 et 84
Putréfaction albumineuse 96
Putrescine 135
Rapidité du passage des aliments . . 30
Rapidité des processus d'absorption. 34
Rachitisme (Troubles intestinaux dans le) 195
Réaction des selles 77
Réaction de Cammidge 170
Réaction (Couleurs qui indiquent le changement ou la neutralisation avec les indicateurs les plus utilisés) 83
Réactions micro-chimiques (V. Analyse microscopique) 52
Réactif de Millon (V. Réactifs) . . . 219
Réactifs 219
Rectite 200
Réflexe d'Exner 45
Réflexe pylorique (V. Dyspepsies gastrogènes) 190

Pages

Repas d'épreuve de Schmidt et de Strassburger 26
Repas de contraste 24
Repas de Strauss 24
Repas d'épreuve unique de Gaultier. 26
Résidus alimentaires. 41, 42, 49, 53, 58, 69
Rhizopodes amibes 151
Rougeole (Altérations intestinales dans la) 195
Salive (Insuffisance diastasique de la) 22
Sang dans les selles . . 36, 44, 54, 71, 107
Sarcorrhées 182
Savons (V. Résidus alimentaires) 41, 42, 49, 53, 58, 69
Scatol . . . . . 140 et 173
Sécrétions endocrines 175
Sédimentation des selles 47
Sédimentation des œufs de parasites. 64
Sels solubles, sels insolubles dans les selles . . . . . 76 et 77
Sigmoïdite hyperplasique 200
Selle normale 3
Selles acides (V. Acidité) . 84, 87 et 101
Selles acholiques (V. Acholie) . 78 et 84
Selles du jeûne . . . . . 21 et 22
Selles jéjuno-duodénales 187
Sympathicotonie 175
Solution de Lugol 219
Solution de Ziehl 220
Substances nécrosées ou de déchets . 19
Surface d'absorption de l'intestin . . 19
Tabès mesaraïque 105
Teinture de cochenille 83
Teinture de curcuma 83
Teinture de Tournesol 83
Thérapeutique (La) dans les maladies de l'appareil digestif 213
Thermique (Épreuve thermique de fermentation à l'étuve) 88
Tissus conjonctif (V. Conjonctif) . 49 et 57
Tissu conjonctif (V. Résidus alimentaires) . . . . . 57 et 49

Pages

Tissu conjonctif et musculaire réunis 83
Tissu musculaire (V. Fibres musculaires) 49
Tissu adipeux 83
Titrage (V. Alcalimétrie) . . . 76, 78, 84
Toenias 162
Toenia echinococcus 163
Tœnia nana 164
Tœnia saginata ou mediocannellata. 163
Tœnia solium 163
Toxicité de l'urine 174
Trématodes, vers suceurs 159
Triacide d'Ehrlich (V. Réactifs) . . 219
Trichomonas 156
Tricocéphales 160
Trichina spiralis 162
Troubles circulatoires 196
Trypsine 116
Tryptofan 135
Tubage duodénal (Exploration par le) et diagnostic des maladies pancréatiques 166
Tuberculose intestinale 196
Tuberculose des ganglions lymphatiques du mésentère chez les enfants 195
Tumeurs (Processus apparaissant dans les) 204
Typhlite, typhlocolite, typhlite stercorale . . . . . 186 et 199
Typhus 183
Tyrosine 73
Ulcères de l'intestin . . . . 72 et 111
Ultra-microscope 175
Urémiques (Diarrhées) 195
Uricémie (Troubles intestinaux dans l') 195
Urine (Analyse dans les maladies de l'appareil digestif) 172
Vagotonisme 175

TABLE DES MATIÈRES

Pages

PRÉFACE VII
AVANT-PROPOS XI
INTRODUCTION 1

EXPLORATION

I. — COMPOSITION DES SELLES

Figures des résidus végétaux dans les selles ne provenant pas du repas d'épreuve . . . . . 5 à 18
Facteurs qui influent sur la quantité des selles 18
Repas d'épreuve de Schmidt et Strassburger 24
Mesure du repas d'épreuve unique de Gaultier 26
Epreuves pseudo-coprologiques des fonctions digestives 28

II. — EXPLORATION DIAGNOSTIQUE DES SELLES APRÈS REPAS D'ÉPREUVE

Rapidité du passage des aliments à travers le tube digestif et fréquence des selles. Valeur séméiologique 30

III. — ASPECT EXTÉRIEUR DES SELLES

Forme et consistance; sa valeur séméiologique 32
Physiopathologie de quelques processus d'absorption 34
Couleur 35
Odeur 37
Epreuve de l'eau 38
Poids spécifique 39

IV. — EXPLORATION MACROSCOPIQUE

Méthodes d'exploration 40
Résidus alimentaires : tissu conjonctif, tissu musculaire; tissu conjonctif, musculaire et adipeux réunis. Résidus de pommes de terre. Graisses . . . 41
Produits pathologiques des parois 42
Mucus 43
Sang 44
Pus 44
Fragments de tissus 44
Produits trouvés accidentellement : concrétions, sables, coprolithes, entérolithes. Corps étrangers, clous, aiguilles. Reflexe d'Exner 45

Pages

V. — Exploration microscopique des selles

Méthodes d'exploration 46
Selle normale 48
Produits pathologiques des *résidus alimentaires* : 1° tissu conjonctif; 2° tissu musculaire; 3° coagulum de caséine et résidus d'albumine coagulée; 4° féculents; 5° graisses neutres : formes; 6° acides gras : formes; 7° savons : formes. Réactions micro-chimiques. 49

VI. — Produits pathologiques des parois du tube digestif

1° Mucine: réactions micro-chimiques 53
2° Pus 54
3° Sang 54
4° Cellules épithéliales 54
5° Eléments histologiques des néoplasmes 54

SÉMÉIOLOGIE

I. — Valeur séméiologique et interprétation diagnostique des produits pathologiques des résidus alimentaires trouvés au cours des explorations macro et microscopiques des selles provenant du repas d'épreuve.

Valeur séméiologique et interprétation diagnostique des produits pathologiques macro et microscopiques provenant des parois de l'intestin . . . 57 à 72
Cristaux : d'hématoïdine, de bilirubine, de Charcot-Leyden, de cholestérine, de phosphate ammoniaco-magnésien, etc... 72

II. — Exploration chimique des selles

Préliminaires 75
Exploration 77
Réaction 77
Acidimétrie et alcalimétrie coprologiques 78
Tableau des solutions titrées 80
Indicateurs 83
Genèse de l'acidité et de l'alcalinité fécale. Fermentations et putréfactions. Conclusions cliniques et diagnostiques 84
Epreuve de fermentation à l'étuve. Son interprétation diagnostique 88
Epreuves des albumines solubles et des nucléo-protéides. Interprétation séméiologique 94
Epreuve des nucléo-protéides 95
L'ammoniaque fécal. Sa valeur diagnostique et sa détermination quantitative par la méthode de Kruges-Keig-Schittenhelin . . . . . 96 à 99
Les acides gras volatils des selles. Leur détermination quantitative par le procédé d'Edelstein-Welde-Mac Canghey. Valeur séméiologique. 101
Acides gras volatils totaux 104
Pigments biliaires. Leur détermination par les épreuves du sublimé. Leur signification séméiologique et diagnostique 106
Recherches chimiques du sang 107
Epreuve de Weber-Schumm (gaïac et aloïne) 108
Epreuve d'Adler-Schlessinger-Holst (benzidine) 109
Affections qui peuvent occasionner des hémorragies intestinales 111

Pages

III. — Les ferments digestifs des selles

L'amylase (diastase fécale). Sa détermination. Méthode de Robert-Strassburger (Goiffon, Tallarico) et valeur diagnostique 113
Extrait sec des selles 117
L'azote fécal 120
Détermination par la méthode de Kjeldahl modifiée 123

IV. — Analyse chimique des graisses dans les selles

Dosage de la graisse totale des selles par la méthode de Soxhlet après dédoublement des savons 127
Dosage séparé des graisses, acides gras et savons 132
Autres lipoïdes des selles 134

V. — Exploration chimique des féculents

Autres analyses chimiques sans importance diagnostique 135
Concrétions 136
Calculs biliaires 136
Calculs pancréatiques 137
Entérolithes 138
Différence chimique des concrétions 138
Gaz des selles et *intestinaux* 139
Préparation d'extraits de selles avec des selles récentes pour études et analyses chimiques ultérieures 140

VI. — Les microorganismes des selles
Bactériologie et Zoologie

Exploration bactériologique 142
— des protozoaires 150
Rhizopodes, amibes. Amibe dysentérique 151
Entamœba dispar. Amibes à kystes quadrinucléés. Parasites de l'homme . . 153
Amœba coli 153
Diagnostic différentiel des amibes 154
Sporozoaires, coccidies 155
Flagellés; cercomonas, trichomonas; lamblias ou megastomas 157
Infusoires. Balantidium 158

VII. — Parasites intestinaux que l'on peut observer macroscopiquement

Trématodes : Parasites suceurs, distomas 159
Nématodes : (Vers filiformes), ascaris, oxyures; tricocéphales, ankylostome nécator; trichines. 160
Cestodes, ténias 162
Sédimentation des *œufs* de parasites 164

VIII. — Explorations complémentaires pour le diagnostic coprologique

Exploration du suc duodénal après le déjeuner d'huile de Wolhardt 166
Tubage du duodénum 167
Epreuves spéciales des fonctions pancréatiques 169
Analyses d'urine; leur valeur diagnostique dans les affections du tube digestif. 172
Recherches sérologiques pour le diagnostic des tumeurs 174

Pages

Recherches sur la réaction du système nerveux autonome para-sympathique et sympathique vague 175
Epreuve de l'adrénaline 176
— de la pilocarpine 176
— de l'atropine 176

DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

I. — Diagnostic des troubles intestinaux d'après l'analyse coprologique, ou caractères des selles suivant les localisations inflammatoires sur l'intestin

Constipation habituelle. Hyperdigestion. Hypomotilité colique. Lenteur du passage dans le côlon 185
Selles anormales par localisation pathologique dans l'anse sigmoïde 186
— — — — — le côlon descendant . . 186
— — — — — dans le cœcum ou l'iléon. 187
Selle iléale 187
Selle jéjuno-duodénale 187
Rôle de la motilité dans la physio-pathologie intestinale 188

II. — Résumé du diagnostic coprologique des principaux syndromes intestinaux

Dyspepsies par troubles fonctionnels 190
— gastro-intestinale aiguë. Indisposition gastro-intestinale 190
Dyspepsie intestinale gastrogène 191
Entérite gastrogène 192
Dyspepsie intestinale hépatogène (dyspepsie intestinale par acholie ou insuffisance biliaire) 193
Entérite hépatogène 193
Dyspepsie intestinale pancréatogène (*insuffisance tryptique*, lipolytique, amylolytique) 194
Entérite pancréatogène 194
Dyspepsies intestinales par adénopathies tuberculeuses mésentériques, tabes mésaraïque; par dégénérescence amyloïde de la muqueuse intestinale, troubles de l'absorption intestinale 195
Troubles intestinaux basedowiens et addisoniens 195
Altérations coprologiques dans la goutte, l'urémie, le rachitisme, la diathèse exsudative, le paludisme, la rougeole; la scarlatine 196
Altérations intestinales chez les tuberculeux et dans la tuberculose intestinale. 196
Altérations intestinales par troubles circulatoires 196
Dyspepsie intestinale fermentative acide de Schmidt 197
Diarrhées nerveuses, psychiques 197
Diarrhées idiosyncrasiques ou anaphylactiques 197
Diarrhées toxiques 198
Gastro-entérites aiguës 198
Entérites du grêle (duodénite; jéjuno-iléite) aiguës, récidivantes ou chroniques 199
Typhlite, typhlocolite, typhlite par stase cœcale 200
Appendicite 200
Colite localisée sur le côlon ascendant et le transverse 200
Colites basses : du descendant, du sigmoïde 200
— muco-membraneuse, myxorrhée nerveuse, myxo-névrose intestinale . 201
Colite grave ulcéreuse suppurée 202

Pages

III. — Colites spécifiques

Dysenterie amibienne et bacillaire 203
Entérites infectieuses hématogènes (typhiques, paratyphiques) ou par infection endo-intestinale 203
Diarrhées ou entérites à entozoaires 204
Entérites dans les ulcérations intestinales 204
Entérites dans les cas de tumeurs 205
— dans la maladie de Hirschprung 205

IV. — Coprologie infantile

Méconium 206
Selles des enfants 207
Quantité 208
Fréquence 208
Réaction 208
Substances colorantes des selles 209
Composition des selles . . . . . 209 et 210
Les sels dans les selles du nourrisson 210
L'azote 211
Les graisses 211
La flore des selles du nourrisson 212

COPROLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

I. — Fiches pour l'examen des fonctions intestinales 217
II. — Réactifs utilisés en coprologie 219
III. — Bibliographie des travaux cités 223
IV. — Index alphabétique 231
V. — Table des matières 235

ACHEVÉ D'IMPRIMER
POUR MM. VIGOT FRÈRES ÉDITEURS
LE PREMIER JUILLET MCMXXVII
PAR FLOCH
IMPRIMEUR A MAYENNE

B13L4

COUNTWAY LIBRARY
HC 2IE6 Q

t. 3634
Coprologie clinique, exploratio1927
Countway Library BFL6415
3 2044 046 294 328

1654

24-4-28

t. 3634
Coprologie clinique, exploratio1927
Countway Library BFL6415
3 2044 046 294 328